

國立臺灣體育學院
National Taiwan College of Physical Education
運動健康科學學系碩士班
碩士學位論文

負重運動對瘦體素與骨骼代謝之交互作用
EFFECTS OF LEPTIN AND WEIGHT-BEARING
TYPE DURING EXERCISE TRAINING ON BONE
METABOLISM

研究生：陳韋靜

指導教授：洪 暉 教授

中華民國 100 年 1 月

中文摘要

舉重等高負重的運動族群，假若運動訓練量與休息時間調配不當，可能增加其骨折傷害發生的風險。近年亦發現體重分級制的運動員，短期體重的快速下降，對於骨骼代謝有不利的影響，其中 Leptin 隨體脂肪的濃度變化可能為重要調控骨骼代謝的關鍵之一。而舉重等阻力運動類型於長時間訓練中訓練量的變化，與 Leptin 對骨骼代謝的影響目前研究仍為少數，因此於本研究目的探討訓練週期中負重訓練量的變化對骨骼代謝、Leptin 之影響，與負重訓練和 Leptin 是否具有共同影響骨調控蛋白的交互作用，或藉由其他骨調控賀爾蒙 PTH、Testosterone 與 Cortisol 來介入調控骨代謝。自舉重代表隊，招募 11 位受測者。於訓練週期內依教練指定之例行訓練項目以及賽季前訓練計畫。分別在訓練期開始第 1 天、第 15 天比賽期、第 35 天比賽前期與第 55 天恢復期四個時間點，採集血液樣本分析骨調控蛋白 OPG 與 sRANKL，骨合成指標 B-ALP、Osteocalcin，骨骼分解指標 β -crosslaps，脂泌細胞激素 Leptin，骨調控荷爾蒙 PTH、Testosterone 與 Cortisol。並測量身體組成、最大攝氧量，記錄每週訓練總重量觀測訓練負荷強度。結果顯示，訓練週期中訓練量持續顯著下降至比賽期，於恢復期維持低水平但訓練強度上升。體重、脂肪重皆無顯著變化，除脂體重比賽期和恢復期顯著增加。Leptin 濃度比賽期呈小幅上升趨勢。PTH 持續小幅上升至恢復期達顯著。Testosterone 和 Cortisol 持續下降至比賽期達顯著，於恢復期呈回升趨勢。OPG 至恢復期呈現上升現象；sRANKL 於訓練週期皆無明顯改變。B-ALP 比賽前期小幅增加，其後無明顯變化。Osteocalcin 與 Beta-crosslaps 於訓練期至比賽期皆顯著下降，至恢復期緩慢上升。比較 Leptin 與骨調控蛋白相關結果，Leptin ($\Delta 23$) 與 OPG ($\Delta 34$) 有顯著正相關；Leptin ($\Delta 23$) 與 sRANKL ($\Delta 34$) 也有顯著正相關。而 Leptin 與骨代謝指標間相關，Leptin ($\Delta 23$) 與 Osteocalcin ($\Delta 23$) 顯著負相關；Leptin ($\Delta 23$) 與 B-ALP ($\Delta 34$) 顯著正相關。而 Leptin ($\Delta 23$) 與 Beta-crosslaps ($\Delta 23$) 顯著

負相關。本研究主要發現在訓練初期運動量由高強度遞減時，骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白隨之下降，使整體骨週轉率下降。此時 Leptin 濃度的上升則產生骨保護作用，經一段反應時間後促進前驅造骨細胞的生長與分化，使骨合成指標於訓練後期上升。而訓練後期運動強度的增加，帶來的機械應力使既有造骨細胞與破骨細胞重新活化並與訓練初期 Leptin 促進骨合成作用的延遲現象，共同影響骨代謝，提升骨週轉率，重新由機械應力性刺激主導骨骼代謝的調控。

關鍵字：負重運動、瘦體素、骨骼代謝

ABSTRACT

Weightlift is a high weight-bearing exercise and had through to be benefit for bone health. However, if the train program and rest time did not deploy properly, may increase the risk of fracture injury. Besides, numerous studies have shown weight loss quickly may have negative effect of bone metabolism in weight class athlete, which hormone homeostasis such as leptin level also altered while body composition changes. Recent evidence suggests that leptin may play a role in bone metabolism. The effects of leptin and weight-bearing type during exercise training changes on bone metabolism remained uncertain. Therefore, the purpose of this study is to evaluate bone metabolic changes and effect of leptin during training session on weightlifters, or by other bone regulatory hormones mediate the effect of physical activity on bone . Eleven male weightlifters aged 22-23 years old were recruited from top ranked College weightlifter team in Taiwan. During the training session, all subjects were asked to follow the training program previously designed by coach. Fasting blood sample were collected in early morning at the day 1, 15, 35 and 55 of the training session. Bone cytokine OPG and RANKL, and bone specific biochemical markers including Osteocalcin, B-ALP, beta-crosslaps, and bone regulatory hormones Leptin, PTH, Testosterone, and Cortisol were analyzed to evaluated bone metabolic status. Weekly training volume and anthropometric parameter were recorded by questionnaires. Training volume kept reducing since beginning of this study according to pre-design training program. Body weight and fat mass were not significantly changed. Free fat mass on day 35 and 55 significant increased. Leptin level were slightly increased on day 35. PTH level were increased significantly on day 55. Testosterone and Cortisol level were decreased on day 35 and returned to basal level since day 55. OPG level were slightly increased on day 55.

sRANKL were not significantly changed. B-ALP level were slightly increased on day 15. Osteoclastin and beta-crosslaps level were decreased significantly on day 35 and returned to basal level since day 55. Correlations between Leptin and bone parameters, Leptin ($\Delta 23$) was positively associated with OPG ($\Delta 34$) and sRANKL ($\Delta 34$). Leptin ($\Delta 23$) was negatively associated with Osteocalcin ($\Delta 23$) and Beta-crosslaps ($\Delta 23$), and Leptin ($\Delta 23$) was positively associated with B-ALP ($\Delta 34$). Results of present study indicated that bone mineralization and bone resorption were correlated to training volume while bone formation was not. Leptin concentrations increased was produced bone protective effect in early training session, to promote osteoblast precursors growth and differentiation indicated of bone formation increased in the late training session. And exercise intensity increased at the late training session, brought mechanical loading caused both osteoblast and osteoclast reactivation with Leptin delay effect of early training session combined effect of bone metabolism. Exercise product mechanical loading return regulation of bone metabolism.

Keyword : Weight-bearing exercise, Leptin, Bone metabolism

目錄

中文摘要	I
英文摘要	III
目錄	V
第壹章 緒論	1
第一節 研究背景	1
第二節 研究目的	2
第三節 研究假設	2
第四節 研究範圍	3
第貳章 文獻探討	4
第一節 身體骨骼代謝作用機制	4
第二節 負重類型運動特性對骨骼之影響	10
第三節 體脂肪與骨骼代謝	15
第參章 研究方法與步驟	23
第一節 實驗對象	23
第二節 實驗設計	23
第三節 實驗流程	24
第四節 資料收集	25
第五節 血液樣本採集	26
第六節 血液分析方法	27
第七節 資料處理與統計分析	34
第肆章 結果	36
第一節 受測者基本資料	36
第二節 瘦體素與骨調控荷爾蒙之結果	44
第三節 骨調控蛋白之結果	50

第四節	骨代謝指標之結果.....	54
第五節	瘦體素、骨調控荷爾蒙和骨調控蛋白、骨代謝指標間相關性	58
第五章	討論	64
第一節	運動訓練對骨骼代謝之影響	65
第二節	瘦體素對骨骼代謝之影響	71
第三節	運動訓練和瘦體素對骨骼代謝的交互作用	74

圖目錄

圖 1 骨骼重塑週期 (Bone Remodelling Cycle)	4
圖 2 體神經系統神經傳導物質與造骨細胞上的 b2-AR 接受器接合產生 RANKL	20
圖 3 實驗流程圖	24
圖 4 舉重隊訓練周期內體重變化	38
圖 5 舉重隊訓練周期內除脂體重變化	39
圖 6 舉重隊訓練周期內體脂重變化	40
圖 7 舉重隊訓練周期內最大攝氧量變化	41
圖 8 舉重隊訓練周期每週訓練總重量變化	42
圖 9 舉重隊訓練周期每週訓練總組數變化	43
圖 10 舉重隊訓練周期內 Leptin 變化	45
圖 11 舉重隊訓練周期內 PTH 變化	46
圖 12 舉重隊訓練周期內 Testosterone 變化	47
圖 13 舉重隊訓練周期內 Cortisol 變化	48
圖 14 舉重隊訓練周期內 Testosterone/Cortisol ratio 變化	49
圖 15 舉重隊訓練周期內 OPG 變化	51
圖 16 舉重隊訓練周期內 sRANKL 變化	52
圖 17 舉重隊訓練周期內 sRANKL/OPG ratio 變化	53
圖 18 舉重隊訓練周期內 B-ALP 變化	55
圖 19 舉重隊訓練周期內 Osteocalcin 變化	56
圖 20 舉重隊訓練周期內 Beta-crosslaps 變化	57
圖 21 訓練初期，運動訓練、瘦體素與骨調控蛋白、骨代謝指標關係圖	77
圖 22 訓練後期，運動訓練、瘦體素與骨調控蛋白、骨代謝指標關係圖	78

表目錄

表 1 最大攝氧量測驗方法	26
表 2：受測者基本資料	37
表 3：訓練初期 Leptin、骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨代謝指標總相關	81
表 4：訓練後期 Leptin、骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨代謝指標總相關	82
表 5：Leptin 與 PTH 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	83
表 6：Leptin 與 Testosterone 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	84
表 7：Leptin 與 Cortisol 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	85
表 8：Leptin 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	86
表 9：Leptin 與 sRANKL 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	87
表 10：Leptin 與 B-ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	88
表 11：Leptin 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	89
表 12：Leptin 與 Beta-corsslap 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	90
表 13：PTH 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	91
表 14：PTH 與 RANKL 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	92
表 15：PTH 與 ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	93
表 16：PTH 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	94
表 17：PTH 與 corsslaps 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	95
表 18：Testosterone 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	96
表 19：Testosterone 與 RANKL 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	97
表 20：Testosterone 與 ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	98
表 21：Testosterone 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	99
表 22：Testosterone 與 corsslaps 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	100
表 23：Cortisol 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	101
表 24：Cortisol 與 RANKL 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	102

表 25 : Cortisol 與 ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	103
表 26 : Cortisol 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	104
表 27 : Cortisol 與 corsslaps 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	105
表 28 : OPG 與 ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	106
表 29 : OPG 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	107
表 30 : OPG 與 corsslaps 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	108
表 31 : RANKL 與 ALP 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	109
表 32 : RANKL 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 (Δ) 之相關.....	110
表 33 : RANKL 與 corsslaps 各訓練期變化量 (Δ) 之相關	111

第壹章 緒論

第一節 研究背景

適度的運動訓練為骨質密度的提升與維持提供一個正面良好的運動效益 (Vicente-Rodriguez et al., 2004)，在競技體育活動中，各專項運動無論為個人賽制或團體賽制皆具有其運動特殊性 (Sport-specific)，為身體各骨骼肌肉組織帶來不同的運動效果。其不同運動模式使身體骨骼組織承受負重產生的機械性應力，帶來骨骼代謝作用的差異 (Bellew & Gehrig, 2006)。而培育優秀的菁英運動員，需要長期嚴格的訓練，搭配賽季運動週期的規劃，使運動員保持或達到個人顛峰狀態，運動強度即為影響骨骼代謝的因素之一，在超負荷原則、高強度的運動訓練下，會短暫形成骨組織的微小損傷，假若訓練強度與休息時間的調配無法使運動員完全回復疲勞，使骨組織的損傷獲得適當的修復，長期運動造成骨組織的微小損傷累積，極可能對於骨骼產生負面的影響，增加傷害發生的風險進而影響比賽成績或縮短運動員的運動生涯 (Vinther et al., 2005; Voss, Fadale, & Hulstyn, 1998; Zeni, Street, Dempsey, & Staton, 2000)。

近來疾病研究上逐漸觀察到肥胖症與骨質疏鬆症的關連性，指出體脂肪對於骨質量可能為其保護因子，脂肪組織所分泌之多種細胞激素中，瘦體素 (Leptin) 可能扮演居中關鍵的角色 (T. Thomas, 2003; T. Thomas & Burguera, 2002)，然而其中調控的機制目前仍存在多方看法，藉由不同的傳遞路徑產生不同的結果。運動員在運動訓練額外帶來的效果中，常伴隨著身體組成的改變，造成體脂肪量、肌肉量的變化，

或為因應比賽分級制度的需求而進行的體重控制，皆會改變身體組成比例，影響體脂肪率的變化，探討運動員隨脂肪含量改變而影響 Leptin 的分泌，調控骨骼代謝的交互作用，將有助於了解幫助預防骨質疏鬆症發生的風險。

因此，對於運動員進行長時間的監測可更進一步了解其身體狀況包含骨骼、體脂肪含量、內分泌系統等隨訓練計畫實行的適應情形，將有助更加了解即時的訓練效果與制訂修改更佳的運動訓練計畫，幫助增進選手的運動能力與技巧，減低運動傷害發生的機率。綜合以上，計畫利用長達兩個月的時間，去探討優秀運動員在訓練期、比賽前期、比賽期與恢復期中，不同訓練週期時間點，運動員基本身體組成、血液骨骼代謝生化指標、血液荷爾蒙之變化。

第二節 研究目的

於訓練週期中以負重運動訓練對於骨質代謝的作用與運動訓練影響瘦體素、骨調控荷爾蒙的變化做以下探討：

- 一、訓練週期中負重訓練量，對骨骼調控蛋白與骨週轉率的影響。
- 二、訓練週期中負重訓練量，對體脂肪的變化與 Leptin 濃度變化之影響。
- 三、訓練週期中負重訓練量，對骨調控荷爾蒙分泌之影響。
- 四、訓練週期中運動訓練、Leptin 和骨調控荷爾蒙，對於骨骼代謝調控的交互作用。

第三節 研究假設

- 一、高負重的訓練量會增加骨骼調控蛋白與骨週轉率，並隨訓練量的變化而隨之改變。
- 二、高負重的訓練量會降低體脂肪與 Leptin 濃度，並隨訓練量的變化而隨之改變。
- 三、高負重的訓練量會增加骨調控荷爾蒙的分泌，並隨訓練量的變化而隨之改變。
- 四、隨不同訓練量產生的運動刺激，骨骼代謝與荷爾蒙的分泌會相對不同的運動刺激逐漸產生適應性。
- 五、於訓練週期中，Leptin 和骨調控荷爾蒙濃度的變化對骨骼調控蛋白或骨代謝指標具有相關性，並與運動訓練的機械應力共同對骨骼代謝產生正面加乘保護的交互作用。

第四節 研究範圍

- 一、研究對象由「國立台灣體育學院」舉重隊招募身體健康之自願受試者。
- 二、暑期訓練週期內，依教練指定之例行訓練項目以及賽季前訓練計畫。

第貳章 文獻探討

第一節 身體骨骼代謝作用機制

人體骨骼為支持性的結締組織，提供身體結構上的支持亦具保護內臟、神經、消化和生殖系統等功能。骨組織雖為堅硬的結構，但隨著身體活動的刺激與生理功能上的需求而不斷的成長變化，骨質代謝作用經由抑制或刺激造骨細胞（osteoblast）與破骨細胞（osteoclast）的活動，進行骨骼重塑作用（bone Remodeling），重塑過程中，破骨細胞會在皮質骨與疏鬆骨表面形成孔洞或溝槽，隨後造骨細胞貼附孔洞，重新填入骨基質礦物化而形成新骨骼，使骨質量不斷的維持於動態平衡(Seibel, 2005)。(如圖 1)

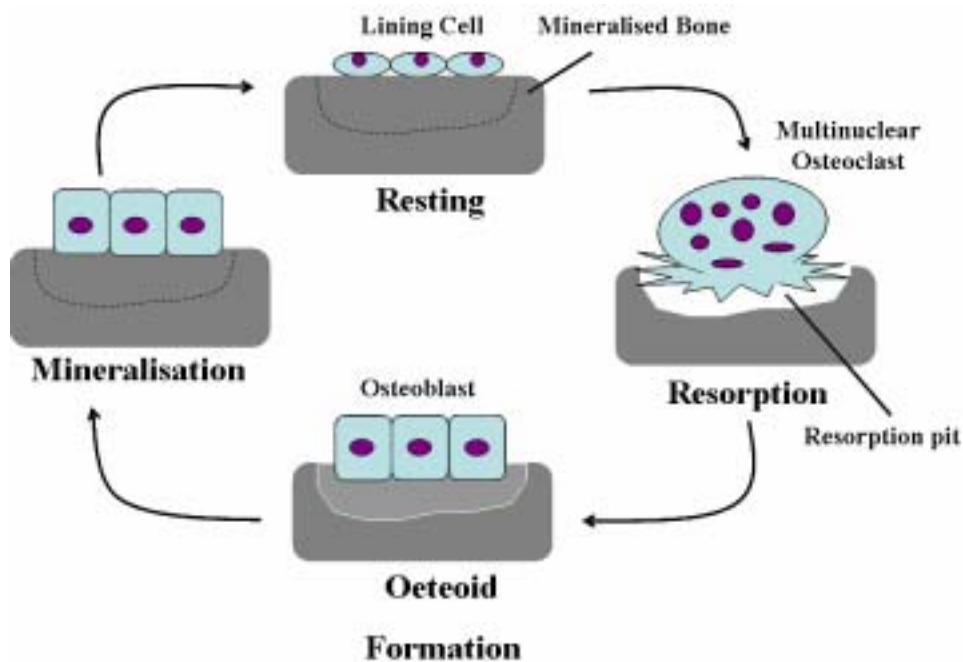


圖 1 骨骼重塑週期 (Bone Remodelling Cycle)，修改自 (Seibel, 2005)

一、骨重塑作用的調控

(一)、造骨細胞 (Osteoblast)

造骨細胞發展至成熟骨細胞過程中，隨著骨質重建過程各階段而改變其細胞型態。骨髓腔內襯之骨內膜(Endosteum)所包含骨生成前趨細胞(Osteoprogenitor cells)，可分化成造骨前趨細胞(Preosteoblasts)進入骨質重建階段。而骨生成前趨細胞亦可由軟骨、肌肉與脂肪等組織中的基質幹細胞(Mesenchymal Stem Cell, MSC)進入骨內膜後分化而成。進入造骨前趨細胞(Preosteoblasts)生長時期，細胞會分泌合成第一型膠原蛋白(Type I collagen)及醣蛋白等蛋白質形成骨基質並包埋自身於其中。在造骨細胞膠原蛋白合成過程產生之合成代謝產物如第一型前膠原蛋白氮端前胜鏈(total procollagen type I amino-terminal propeptide, tPINP)或第一型前膠原蛋白碳端前胜鏈(total procollagen type I carboxy-terminal propeptide, tPICP)常成為測量骨合成作用重要指標(Christenson, 1997; Seibel, 2005)。此生長階段亦會受到多種細胞生長因子刺激調控如 TGF- β 、IL-1、1,25(OH)D3、PTH 等，當細胞逐漸成長為成熟具功能性的造骨細胞(Osteoblasts)後，會大量合成骨鹼性磷酸酶(Bone-specific Alkaline Phosphatase, B-ALP)，進入骨礦物沉積化過程，此時造骨細胞會分泌骨特異性蛋白質骨鈣素(Osteocalcin)、Osteopontin，幫助鈣離子與磷酸根離子沉積於造骨細胞分泌之骨基質中，最後成為骨細胞(Osteocytes)。

(二)、破骨細胞 (Osteoclast)

破骨細胞可由骨髓或周邊的血液單核細胞 (Blood Mononuclear Cells, BMCs) 聚集分化而成，經由細胞激素 M-CSF (Macrophage-Colony Stimulating Factor)、腫瘤壞死因子 (Tumor necrosis factor- α , TNF- α)、IL-1、受體活化核因子 κ B 配體蛋白 (Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand, RANKL) 等刺激分化成破骨前趨細胞

(Prosteoclast)，進行聚集融合作用後成為成熟多核之破骨細胞。當破骨細胞貼附於骨組織表面後分泌酵素如抗酒石酸-酸性磷酸酶 (tartrate-resistant acid phosphatase, TRAP) 以及經由 Cathepsin K、Carbonic anhydrase II，氫離子幫浦釋放出氫離子，使鈣離子與磷酸根離子釋放於血液中，營造酸性環境 (Teitelbaum, 2000)，對骨組織進行骨質溶蝕作用。而破骨細胞經由骨分解作用後分解之膠原蛋白片斷散佈至血液中，由腎臟代謝排出。常見之第 I 型膠原蛋白分解特異性指標為 (Carboxyterminal cross-linked telopeptide of type I collagen, ICTP) 或稱 β -crosslaps、CTX，可做為骨再吸收指標之測定。

二、RANKL/RANK/OPG 系統的調控

RANKL/RANK/OPG 系統對於骨骼代謝的調節，闡明了造骨細胞在骨重塑過程中扮演的角色，也更加地了解調控破骨細胞的機制。此外，體內許多荷爾蒙、細胞激素和生長因子亦藉由影響 OPG 和 RANKL 的分泌，調節骨骼再吸收作用 (L. Hofbauer, Dunstan, Spelsberg, Riggs, & Khosla, 1998; L.

C. Hofbauer, Gori, et al., 1999; L. C. Hofbauer, Khosla, et al., 1999)。學者認為 RANKL/OPG 比值可做為骨質代謝狀況的指標 (Kostenuik, 2005)，上升代表破骨細胞活性增加，下降則抑制破骨細胞的形成與活化 (Boyle, Simonet, & Lacey, 2003)。

(一)、RANKL

許多組織與細胞膜上皆會表現受體活化核因子 κ B 配體蛋白 (Receptor Activator of Nuclear Factor κ B Ligand, RANKL)，包含造骨細胞與骨細胞 (Kearns, Khosla, & Kostenuik, 2008)。在骨骼內 RANKL 主要為造骨細胞釋放出刺激破骨細胞形成與活化之因子，具有三種結構式，而血液中水溶性游離型態的 sRANKL 具生物活性。在破骨細胞各生長週期 RANKL 和破骨細胞膜上接受器 RANK (NF- κ B) 結合後，影響刺激破骨細胞分化與成熟之表現 (Jimi et al., 1999; Kostenuik, 2005)。動物實驗研究中注射 sRANKL 後能增加破骨細胞表現 (Burgess et al., 1999)。而造骨細胞受到 1,25(OH)D3、PTH 等類生長因子所刺激，亦增加 sRANKL 之分泌 (Buxton, Yao, & Lane, 2004)。

(二)、OPG

骨保護素 (Osteoprotegerin, OPG) 主要由造骨細胞分泌，當 OPG 與 RANKL 鍵結結合，RANKL 即無法與破骨細胞上接受器 RANK 接合，而抑制活化破骨細胞的訊號傳遞路徑，阻止破骨細胞行使骨再吸收作用。另外，假使在破骨細胞的生長分化過程 OPG 阻斷 RANKL 與 RANK 的結合，則會

抑制破骨細胞的生長與分化(Kostenuik, 2005)。動物實驗中，剔除 OPG 基因的老鼠身上由於無法調節 RANKL 與破骨細胞上 RANK 的接合，皆發現具有骨質疏鬆的現象(Bucay et al., 1998)。而造骨細胞上 OPG 的表現亦受到多種細胞激素、荷爾蒙與生長因子的調節，如 Testosterone、Parathyroid hormone、Glucocorticoid 和 Vitamin D 等(L. Hofbauer, et al., 1998; L. C. Hofbauer, Gori, et al., 1999; L. C. Hofbauer, Hicok, Chen, & Khosla, 2002)。

三、荷爾蒙骨調控作用

(一)、副甲狀腺素 Parathyroid hormone (PTH)

PTH 為重要的調鈣荷爾蒙 (Calcitropic hormones)，當體內環境酸鹼平衡的恆定被破壞，如乳酸的大量釋放、血鈣的流失，人體內為了維持平衡，提高 PTH 的分泌，增加腎臟鈣質的再吸收作用，也幫助由骨骼中釋放鈣質到血液中，補償在運動過程中由汗液所流失的鈣質(Klesges et al., 1996)。而 PTH 對於骨細胞的影響，已知會刺激破骨細胞的分化與活性，並增加骨細胞激素 RANKL 的濃度，減少 OPG 之表現(Lee & Lorenzo, 1999)，在造骨細胞系的實驗中，同樣的 PTH 對於 RANKL 與 OPG 之表現亦有一致的結果(Fu, Jilka, Manolagas, & O'Brien, 2002; Takami et al., 2000)。此外，Schnoke 等 (2009) 研究指出 PTH 可藉由幫助 DNA 的修補延緩造骨細胞的細胞凋亡 (Apoptosis) (Schnoke, Midura, & Midura, 2009)。研究亦指出單一次中等強度的急性運動後會造成 PTH 顯著上升(Barry & Kohrt, 2007)；另外，長期的阻

力式運動訓練亦可提高血液中 PTH 濃度 (Chen & Yang, 2004)，而長時間的耐力訓練則會減少 PTH 的分泌 (Brahm, Strom, Piehl-Aulin, Mallmin, & Ljunghall, 1997)。

(二)、睪固酮 Testosterone

Testosterone 對於男性的骨質代謝扮演重要的影響角色，為雄性荷爾蒙 (Androgen hormone) 之一，其來源主要由睪丸內的萊氏細胞 (leydig cell) 與腎上腺分泌製造，由膽固醇經過酵素作用轉化為 Testosterone，可再經由 5- α -reductase 轉化為二氫睪固酮 (dihydrotestosterone)，或經由芳香酶 (aromatase) 轉化成雌激素。在血液中 Testosterone 會與性荷爾蒙結合球蛋白 (Sex Hormone-Binding Globulin, SHBG) 結合，形成不具活性的 Testosterone，而血液中游離睪固酮 (free testosterone) 型態才具有生物可利用性 (bioavailable)。已知在造骨細胞、骨細胞、單核細胞與軟骨細胞等皆會表現雄性荷爾蒙接受器 (Androgen Receptor) (Abu, Horner, Kusec, Triffitt, & Compston, 1997; Colvard et al., 1989)，Testosterone 會藉由造骨細胞上雄性激素接受器 (androgen receptor, AR) 去減少造骨細胞 OPG 的表現 (L. C. Hofbauer, et al., 2002)，同時對破骨細胞則具有抑制作用 (Pederson et al., 1999)，在高阻力性、大肌群的運動後 (組間以 30-60s 短暫的休息時間間隔)，可增加 Testosterone 的濃度 (Hansen, Kvorning, Kjaer, & Sjogaard, 2001)。而長時間耐力型運動，可能會導致 Testosterone 的低水平狀態 (Hackney, 2001)。

(三)、皮質醇 Cortisol

Cortisol 為身體在壓力情境下由腎上腺皮質釋放的荷爾蒙，具有促進蛋白質異化分解作用。Weinstein 等 (2002) 指出 Cortisol 能幫助增加破骨細胞的存活延緩凋亡 (Weinstein et al., 2002)，還能降低腸道對鈣質再吸收的能力。而高強度運動後 Cortisol 的濃度增加，對於造骨細胞可能有抑制的效果 (Mouzopoulos et al., 2007)。Misra 等 (2004) 在神經性厭食症 (Anorexia nervosa) 的患者中，也觀察到具有較高的 Cortisol 濃度，並且與骨形成代謝指標成正相關 (Misra et al., 2004)。在過度訓練運動員身上亦常發現血液高濃度的 Cortisol 水平 (Hakkinen, Pakarinen, Alen, Kauhanen, & Komi, 1987)，假使血液中的 Cortisol 長期處於高濃度狀態下，長遠來看對於骨質量的維持，可能具有不利的影響。

第二節 負重類型運動特性對骨骼之影響

運動對於個人骨本的累積即骨密度峰值 (Peak Bone Mass) 與維持骨質量具有重要的保護效果 (M. K. Karlsson, Nordqvist, & Karlsson, 2008b)，常成為鼓勵社會大眾運動的口號之一。其原由於骨骼組織對於外在或內在的刺激能產生高度的適應性，而運動即外來環境的刺激。由運動過程中骨骼組織承受的機械性負荷 (Mechanical Loading) 以及組織間產生的流體剪力 (Shear Stress) 為骨骼組織產生適應性的主要原因 (Weinbaum, Cowin, & Zeng, 1994)。運動過程亦影響骨骼不斷破壞與重塑的骨代謝速率 (Bone Turnover Rate)，藉由改變身體荷爾蒙和骨調控細胞激素等分泌，交互調控骨

質代謝過程。因此，運動員相較於一般人常具有較高的骨密度 (Calbet, Moysi, Dorado, & Rodriguez, 1998; M. K. Karlsson, Nordqvist, & Karlsson, 2008a)。

隨著運動的類型、時間與強度對於骨質生成的適應 (Osteogenic Adaptation) 亦有不同影響，而具重量負荷 (Wight-bearing) 型式的運動對予刺激骨密度的發展被廣為推崇，負重性運動對於骨骼產生壓縮的力量，此種壓力刺激的大小 (Strain magnitude) 與壓力刺激的頻率 (Rate of strain)，決定達到刺激造骨效益物理性負荷的最低閾值 (Minimum threshold) (Frost, 1988)，說明骨骼的發展是需要達到適量運動程度刺激的。而負重運動依據其運動類型對骨骼產生出運動型態特殊性 (Sport-specific) 與部位特殊性 (Site-specific) (Hamdy, Anderson, Whalen, & Harvill, 1994; M. K. Karlsson, Johnell, & Obrant, 1993)。Morel 等 (2001) 研究 704 位各項運動類型的業餘運動員，指出足球、橄欖球和團隊運動項目、技擊運動等具有較高的全身骨密度；划船與游泳選手骨密度則低於其他運動項目可明確看出運動型態特殊性。而橄欖球與技擊運動類型具有顯著較高的上臂骨密度，足球與跑者下肢部位具有較高的骨密度比值即為部位特殊性 (Morel, Combe, Francisco, & Bernard, 2001)。於下探討負重運動類型包含舉重、阻力訓練、高衝擊性排球、足球運動等，在不同運動強度、時間對於骨骼代謝之影響。

一、負重運動類型 (Exercise Type) 之骨骼代謝

(一)、舉重運動與骨骼代謝

舉重運動 (Weightlift) 為阻力型 (Resistance) 運動項目，反覆的高負荷重量訓練，不斷的對於神經骨骼肌肉系統刺激產生的運動適應，使得舉重選手相較其他運動項目具有較高的骨密度 (Sabo, Bernd, Pfeil, & Reiter, 1996)。而舉重運動員其訓練對於骨骼的效果，具有骨密度增生之部位特殊性 (Heinonen, Sievanen, Kannus, Oja, & Vuori, 2002)。Hamdy 等 (1994) 比較舉重和跑步選手、無從事重量訓練的休閒活動者與同時從事重量訓練和有氧耐力之運動者，結果顯示舉重選手與同時從事重量訓練和有氧耐力之運動者皆具有較高的橈骨骨密度，但在脊椎與下肢部位則無顯著差異 (Hamdy, et al., 1994)。另外，FUJIMURA 等 (1997) 觀察一般男性在經過 4 個月的阻力訓練後雖骨密度比較訓練組與控制組無顯著差異，然而訓練組於運動後和其後安靜休息狀態，骨代謝合成指標 Osteocalcin、B-ALP 與 PICP 皆顯著高於控制組，由訓練初期顯著增加其後趨於平緩維持至觀察結束；骨分解指標 Deoxypyridinoline 則隨運動訓練持續時間增加逐漸低於控制組，指出阻力運動可增加骨代謝合成作用抑制骨再吸收作用 (Fujimura et al., 1997)。Shackelford 等 (2004) 研究臥床休息 17 週之受試者，比較阻力訓練組與控制組骨密度，控制組 17 週後骨密度顯著減少，而訓練組腰椎骨密度增加，血液中 B-ALP、Osteocalcin、PTH 顯著增加 (Shackelford et al., 2004)。綜合以上觀察之結果，阻力訓練不管對於專項運動員或一般族群和低身體活動量者皆帶來良好的骨質效益。

二、運動強度 (Exercise Intensity) 之骨骼代謝

依據從事運動的時間其能量來源的供給亦有所不同，短時間運動以無氧醣酵解為主要供給能源，而長時間運動則由有氧脂肪代謝轉換後提供肌肉、骨骼利用。Woitge 等 (2006) 指出無氧運動能增加骨代謝速率，有氧運動類型則能抑制骨再吸收作用 (Woitge et al., 1998)。有氧運動類型以耐力型運動項目為主，Maimoun 等 (2006) 研究自行車選手做次最大攝氧量測試，觀察骨骼代謝的狀況，以換氣閾值 85% 的低強度運動與 115% 的高強度運動持續 50 分鐘，顯示在高強度運動後骨合成與分解指標 Osteocalcin、CTX 同時增加促進了骨週轉率 (Maimoun et al., 2006)。在長距離跑者中常發現運動強度的負荷引發運動員體內荷爾蒙的變化包含 Cortisol 的濃度增加，Testosterone 的低水平和體內免疫反應的引發等，皆會影響骨骼代謝的調控 (Hackney, 2008; Mouzopoulos, et al., 2007)。超級馬拉松選手持續 245 公里的運動後，比賽後其骨合成指標 B-ALP 與 Cortisol 成顯著負相關，Osteocalcin 亦與 Cortisol、PTH 成顯著負相關，PICP 顯著減少，顯示比賽後初期造骨細胞被抑制，骨合成下降 (Mouzopoulos, et al., 2007)，可能是由於 Cortisol 與抑制造骨細胞所導致。而最新觀察超級馬拉松選手的研究中，運動後其骨調控細胞激素 OPG 與 RANKL 皆顯著增加，分解指標 CTX 顯著增加，合成指標 Osteocalcin 顯著減少，增加骨再吸收作用，抑制骨形成作用 (Kerschman-Schindl et al., 2009)。

三、運動時間 (Exercise Duration) 之骨骼代謝

Karlsson 等 (2003) 觀察現役足球員，將現役足球員以身體活動量區分為三組與年齡相符控制組比較，三組現役足球員 Osteocalcin、B-ALP、ICTP 皆顯著高於控制組，顯示具有高骨代謝速率，但骨代謝指標並無隨每組運動持續時間的長短而有所差異，提出當骨骼適應到達從事運動所需要的骨骼強度需求後，增加持續運動的時間不會繼續產生額外的骨質效益 (K. M. Karlsson, Karlsson, Ahlborg, Valdimarsson, & Ljunghall, 2003)。Brahm 等 (1997) 觀察跑者相對於控制組的骨合成指標 Osteocalcin 與 B-ALP 無顯著差異，然而荷爾蒙 PTH、骨合成與分解指標 PICP、ICTP 則顯著低於控制組，顯示跑者具有較低的骨週轉率 (Brahm, et al., 1997)。此外，作者發現骨密度與訓練時間呈反比關係，過度的訓練時間可能對骨骼代謝有負面的影響 (Voss, et al., 1998)。評估運動對骨骼更長期的影響，藉由觀察訓練週期中身體活動量的改變對骨骼代謝的影響，Karlsson 等 (2003) 指出隨著訓練週期的改變，運動引發的骨合成與骨再吸收作用呈互相消長關係。以足球運動員的訓練週期觀察，當身體活動量減少，骨合成指標 PICP、B-ALP 隨之顯著下降，骨分解指標 ICTP 上升；在身體活動量回復後，PICP 上升，ICTP 顯著下降，在不同的身體活動量下，骨骼代謝指標重新分別達到一個新的穩定狀態 (K. M. Karlsson et al., 2003)。另外，Maïmoun 等 (2004) 觀察鐵人三項運動員賽季前後的骨代謝與荷爾蒙狀態，發現腰椎顯著增加，骨合成指標 B-ALP 在賽季後減少，而荷爾蒙方面 PTH、Testosterone 和 Cortisol 亦無顯著改變 (Maïmoun et al., 2004)，在改變身體活動量後骨骼代謝指標

與荷爾蒙可能經過一段時間產生適應現象，而到達另一個新的穩定狀態。

第三節 體脂肪與骨骼代謝

肥胖症與骨質疏鬆症皆為現代文明社會尋求預防與解決之道的疾病，其中兩疾病間的關連性逐漸為人們所注意，身體能量的平衡調控體內各器官組織的來源供給，影響內分泌系統激素之分泌，亦對於骨骼組織具有調控作用。其中脂肪細胞所分泌之瘦體素，近年來逐漸觀察到與骨骼代謝調控有所關連，因而在此對瘦體素於骨代謝的影響做進一步的探討。

一、脂肪組織特性

身體脂肪組織分為棕色脂肪組織與白色脂肪組織，其重要功能除提供能量的儲存、維持體溫與緩衝物理性的衝擊外，亦保護身體內部器官組織且會合成許多蛋白質激素，稱為脂肪細胞激素（Adipocytokine）來調節能量的代謝與利用。脂肪細胞激素具有多樣化的功能，並參與身體其他組織的調節，如骨組織、免疫系統，心血管系統等（Guzik, Mangalat, & Korbut, 2006; Misra et al., 2007; Ouchi et al., 1999; Shapses & Riedt, 2006）。脂肪細胞激素分泌之種類包括 TNF- α 、細胞間白素-6（Interleukin-6）、轉型生長因子（TGF- β ）、脂締素（Adiponectin）、瘦體素（Leptin）以及抗素（Resistin）等。

(一)、瘦體素 Leptin

Leptin 主要由白色脂肪組織產生，藉由 ob 基因轉錄而成，為由 146 個胺基酸所構成的多肽類激素 (polypeptide hormone)，首先在基因突變的 ob 老鼠身上發現，缺乏 Leptin 會使 ob/ob 老鼠產生嚴重的肥胖，給予 Leptin 後顯著改善了胰島素敏感性與控制體重 (Boghossian, Dube, Torto, Kalra, & Kalra, 2006)。在中樞其主要功能作用在下視丘，藉由與 Leptin-receptor 的結合抑制神經肽 (neuropeptide Y, NPY) 刺激食慾的作用來達到減少食物攝取與增加能量的消耗 (Magni, Motta, & Martini, 2000)。其在周邊組織亦能增加骨組織、免疫系統的活化與刺激造血、血管新生等功能 (Gainsford et al., 1996; Lord et al., 1998)。

人體內 Leptin 濃度常與身體脂肪含量呈正相關 (Maffei et al., 1995)，當身體組成體重劇烈變化時，Leptin 的濃度也隨之改變 (Prouteau, Benhamou, & Courteix, 2006)；而人體中 Leptin 的濃度亦容易受到多種因素影響，如女性 Leptin 的分泌在青春期最為旺盛，其後隨年齡增加而減緩分泌 (Matkovic et al., 1997)；性別上男女也有所差異，女性為男性的 2-3 倍 (Rosenbaum et al., 1996)，並具有日夜節律性變化，由午夜持續分泌至清晨達最高濃度，隨後逐漸下降 (Elimam et al., 1998; Licinio et al., 1997; Van Aggel-Leijssen, Van Baak, Tenenbaum, Campfield, & Saris, 1999)。此外，胰島素也有調節 Leptin 的作用 (Kolaczynski et al., 1996)；且當飲食攝取過量會增加 Leptin 濃度，但長期如此易導致體內產生瘦體素阻抗 (Leptin resistance) 現象。

(二)、運動訓練於體脂肪及 Leptin 的影響

隨著運動型式、時間與強度的差異，運動的效果影響 Leptin 的濃度變化呈現不一致的結果，也可能因樣本的人數、年齡和性別等而影響。觀察糖尿病患者以飲食療法搭配 6 星期的最大攝氧量 50% 中強度運動與單一飲食療法的患者相比，運動組在運動訓練後 Leptin 顯著減少 (Ishii et al., 2001)。Weltman 等 (2000) 以一般人在 30 分鐘短時間的單次運動後比較各種不同的運動強度，指出血液 Leptin 於運動後至運動後 3.5 小時內均無顯著變化 (Weltman et al., 2000)。Van 等 (1999) 以 50% 最大攝氧量運動後，觀察血液中 Leptin 24 小時的週期變化，發現雖然立即運動後無顯著變化，但夜間分泌濃度則顯著低於無運動介入時 (Van Aggel-Leijssen, et al., 1999)。在各運動強度中，立即運動後對於 Leptin 的濃度雖無顯著影響，然而運動後回復期卻減少了夜間高峰濃度的水平。而運動員在一般休息狀態時，由於長期的運動訓練，使運動員因擁有較低的體脂肪量，伴隨體內 Leptin 低濃度的情形 (Courteix et al., 2007; Zaccaria et al., 2002)。Zaccaria 等 (2002) 比較三種耐力型運動比賽後 Leptin 濃度，指出在較高身體能量消耗的登山滑雪賽選手與超級馬拉松選手立即運動後，Leptin 濃度下降 (Zaccaria, et al., 2002)。Desgorces 等 (2004) 觀察划船選手在賽季練習前後血液 Leptin 的變化，發現在最大攝氧量 70% 中高強度運動後恢復期 2 小時與 24 小時，血液中 Leptin 濃度皆低於運動前水平 (Desgorces et al., 2004)。Essig 等 (2000) 以一般正常男性，在單次短時間最大攝氧量 70% 的中等強度跑步運動後，發現 Leptin 濃度有延遲下降的現象，運動後無顯著改變但在運動後 48 小時顯著減

少 (Essig, Alderson, Ferguson, Bartoli, & Durstine, 2000)。

二、 Leptin 與骨骼代謝之機制

Leptin 在人體上為多效性的荷爾蒙 (pleiotropic Hormone) (Kalra, Dube, & Iwaniec, 2009)，不只能同時作用在身體各組織上，亦連結能量平衡與骨骼代謝之間的關係 (T. Thomas, 2003; T. Thomas & Burguera, 2002)。目前 Leptin 對於骨代謝的影響研究結果仍呈現許多不一致，但大部分學者皆認同 Leptin 在骨骼成長發育的過程扮演一個正面的調節角色；在骨骼成熟後，則會減少骨重塑作用或經由下視丘向下調節交感神經系統影響骨質代謝 (T Thomas, 2004)。Leptin 藉由不同的調控傳遞路徑與目標細胞對骨骼代謝產生不同的影響。

(一)、Leptin 對骨骼細胞的直接作用

在細胞實驗中，造骨細胞與破骨細胞分化過程的各階段皆能表現 Leptin 受體 (Leptin receptor, OB-R) (Cornish et al., 2002; T Thomas, 2004)，而 Leptin 顯示能在早期骨細胞發育時期幫助增加造骨細胞分化 (T. Thomas & Burguera, 2002; T. Thomas et al., 1999)，於周邊血液單核球細胞 (peripheral blood mononuclear cells, PBMC) 中增加骨保護素 (Osteoprotegerin, OPG) 表現，減少 CD14+ 表型 PBMC 的 RANK 接受器表現，抑制其分化成破骨細胞 (Holloway et al., 2002)。且前類骨母細胞 (Osteoblast cell line, MC3T3-E1) 實驗中，加入 Leptin 能有效抑制 RANKL 產生，並增加骨特

異鹼性磷酸酶 (B-ALP) 活性 (Lamghari, Tavares, Camboa, & Barbosa, 2006)。另外，於骨髓幹細胞 (Bone marrow stromal cells, BMSC) 實驗中，Leptin 可抑制脂肪細胞分化，促進造骨細胞分化，同時增加 OPG 之表現，藉此阻止 RANKL 參與破骨細胞分化成熟過程 (Cirmanova, Bayer, Starka, & Zajickova, 2008)。顯示 Leptin 於骨幹細胞發展初期便參與其分化過程，並可介入造骨細胞與破骨細胞聯繫的 OPG / RANKL 路徑調控生長與活性。

(二)、Leptin 透過中樞神經系統對骨骼組織的間接作用

Leptin 作用於腦部中樞神經系統 (central nervous system, CNS) 間接調控骨代謝主要位於下視丘部位，當脂肪組織所分泌 Leptin 經由血液體循環進入腦部後，會與下視丘上受體 OB-R 接合，刺激中樞交感神經路徑 (SNS) 釋放出神經傳導物質去甲腎上腺素 (Noradrenalin)，產生中樞神經訊號傳遞至骨組織，去甲腎上腺素透過與造骨細胞表面膜上 β_2 -adrenergic receptors (β_2 -ARs) 接受器接合 (Ducy, Schinke, & Karsenty, 2000)，可抑制造骨細胞骨形成作用 (Cirmanova, et al., 2008)，同時中樞交感神經訊號刺激造骨細胞分泌 RANKL，幫助促進前趨破骨細胞分化為成熟破骨細胞 (Cohen, 2006)。(如圖 3) 而於動物實驗中指出，Leptin 可透過下視丘的傳遞路徑，調控造骨細胞增加骨鈣素 (Osteocalcin) 的釋放 (Kalra, et al., 2009)，在骨生長的礦化階段幫助骨形成作用。

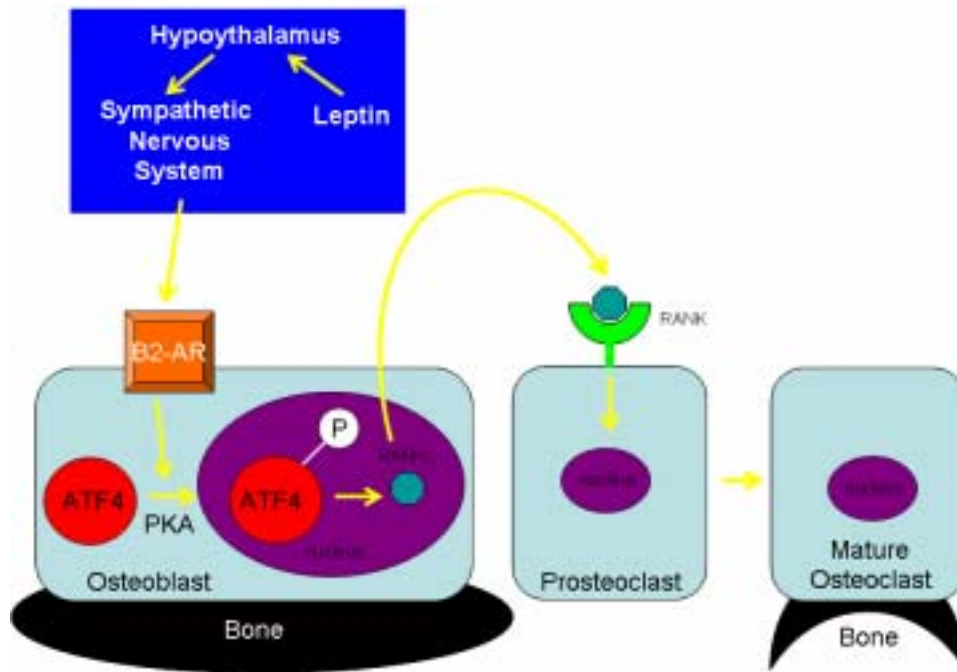


圖 2 體神經系統神經傳導物質與造骨細胞上的 b2-AR 接受器接合產生 RANKL，修改自 (Cohen, 2006)

另一方面，Leptin 於中樞下視丘增加神經傳導物質之轉錄因子 CART 蛋白 (cocaine and amphetamine regulated transcript, CART) 的表現，抑制週邊造骨細胞 RANKL 之分泌，減少破骨細胞骨再吸收作用 (Karsenty, 2006)。而研究指出腦部神經細胞分泌之神經胜肽 (Neuropeptide Y, NPY) 亦具有抑制造骨細胞的作用 (Igwe et al., 2009)，Baldock 等人指出，在缺乏 NPY 接受器 (Y2 receptor) 的老鼠上，增加了造骨細胞的活動與骨礦化形成速率 (Baldock et al., 2002)。而 Leptin 對下視丘的刺激訊號如藉由抑制食慾的路徑傳遞，則會抑制 NPY 的釋放，因而增加造骨細胞活性保護骨質量 (Oswiecimska, Ziora, Geisler, & Broll-Waska, 2005; Stephens

et al., 1995)。Leptin 保護骨質量的機制，可能透過許多在中樞下視丘不同的接受器和傳遞路徑與在周邊組織 Leptin 直接對骨細胞的作用互相拮抗，形成複雜的機制而影響骨質代謝。

(三)、Leptin 劑量濃度及雙閾值 (Bimodal threshold) 理論
人體內血漿中 Leptin 濃度與骨密度具有正面相關 (Yamauchi et al., 2001)，且骨質密度與 Leptin 之間存在著濃度劑量依存性關係 (Dose-Dependent)，兩者的關係並呈現雙閾值 (Bimodal threshold) 現象 (Martin et al., 2007)。意指 Leptin 在初期增加時，低濃度刺激骨形成作用；而後過高的濃度則抑制骨形成作用。目前具體 Leptin 的有效濃度範圍，在細胞實驗中學者提出，Leptin 可刺激骨髓基質幹細胞 (hMS2-12 cell) 分化為造骨細胞並製造 B-ALP，其作用以 0.6 $\mu\text{g/ml}$ 為最高極限濃度，大於 0.6 $\mu\text{g/ml}$ 以上則造骨細胞活性減少 (Thomas, et al., 1999)，動物實驗中使用高劑量的 Leptin 刺激中樞神經系統後，也證實對骨骼組織產生負面的效益，可能由於高劑量的 Leptin 使中樞神經主導之骨代謝路徑大於 Leptin 刺激周邊骨組織細胞的效果，使骨代謝傾向負面作用 (Bonnet, Courteix, & Benhamou, 2005)。但肥胖族群中，血液具高濃度 Leptin，卻同時擁有高骨密度現象 (Cirmanova, et al., 2008)，此結果與前述研究互相矛盾，然因肥胖族群常伴隨的 Leptin 阻抗現象，肇因於肥胖者腦部血腦障壁 (blood-brain barrier, BBB) 上的 Leptin 轉運器數量減少，影響 Leptin 經由體循環進入腦部的速率 (Caro, et al., 1996)，進而減少中樞傳遞路徑對骨細胞的作用訊號，反而因此降低透過中樞神經系統所產生的負面作用 (Cornish, et al.,

2002)，由此可知 Leptin 作用機轉在不同狀況下並非互相違背，而是有更多因素參與其中所致。

(四)、運動、Leptin 與骨骼代謝的交互作用

正常人中，Leptin 的濃度受到各種不同因素的影響，且 Leptin 的分泌具有日夜節律性變化，由午夜持續高濃度至清晨，隨後逐漸下降 (Elimam, et al., 1998; Licinio, et al., 1997; Van Aggel-Leijssen, et al., 1999)。而運動的刺激，經由能量的利用與消耗，不只重新調配體內血流的分佈亦會影響 Leptin 的分泌。而在經過長時間的運動訓練隨著減少脂肪量亦減少血液中的 Leptin 濃度。Maimoun 等 (2008) 以十項運動員與控制組比較，指出運動員 Leptin 濃度低於控制組，而全身 BMD 運動員皆顯著高於控制組 (Maimoun et al., 2008)。Munoz 等 (2004) 於芭蕾舞者與體操選手的相關研究中，觀察兩者不僅體重皆低於控制組且皆具有較低的 Leptin 濃度，在負重部位下肢股骨頸骨質量，體操選手與芭蕾舞者皆大於控制組，但在非負重部位上臂的骨質量，骨質流失的情形以體操選手最為嚴重 (Munoz, de la Piedra, Barrios, Garrido, & Argente, 2004)。

第參章 研究方法與步驟

第一節 實驗對象

本研究對象自「國立台灣體育學院」舉重隊招募自願受試者 11 位。在訓練週期內受試者攝取水分與食物不予限制，受試者運動訓練時間與運動強度，依專項運動教練指導調配，不另加控制，受試者均填寫身體健康問卷調查表，並簽署研究自願同意書。

第二節 實驗設計

舉重隊訓練週期內各採四次實驗測量點，分別在每隊訓練期、比賽前期、比賽期與恢復期採集血液樣本，分析血液生化指標變化，同時測量身體組成狀況並以最大攝氧量、記錄每週訓練總重量，觀測訓練負荷強度。以比較訓練週期內血液生化指標、身體組成、最大攝氧量與每週訓練總重量隨訓練週期時間變化之差異。

第三節 實驗流程

實驗流程圖：

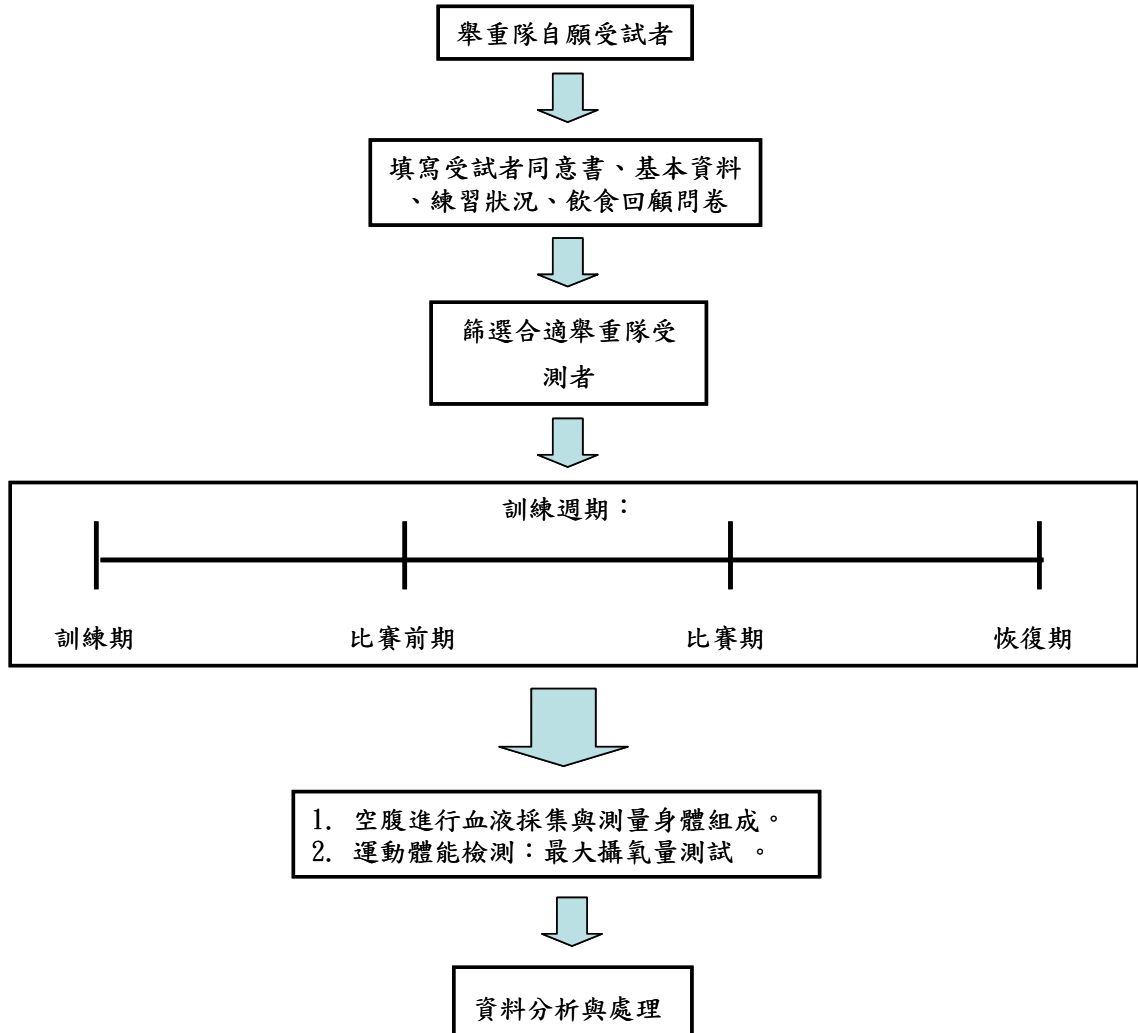


圖 3 實驗流程圖

第四節 資料收集

一、身體組成測量方法

使用體箱式身體組成分析儀 (BOD-POD, Body Composition Tracking System)，以空氣位移原理測量受試者體積，代入體重以公式換算得身體質量組成。操作過程受試者均須穿著貼身之衣物，拿除身上裝飾品以進行測驗，共分為三個部分，首先以磅秤測量受試者體重，接下來進入儀器內檢測受試者身體體積，最後測量受試者肺氣體容積。選取受試者身體活動量範圍後經儀器計算測量之數據，得身體組成資料。

二、最大攝氧量測量方法

以 Bruce 漸增運動負荷測驗 (Bruce, Kusumi, & Hosmer, 1973) 進行最大攝氧量 ($\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) 測量。受試者經過適當暖身之後，請受試者戴上面罩，利用氣體分析儀 (Vmax Series 29C, Sensor Medics, California, USA.) 在運動過程中持續採集氣體。以原地跑步機 (Medtrack ST65, Quinton, Seattle, Washington, USA) 設定坡度 (%) 與速度 (mph)，由階段一開始測驗，之後每三分鐘進入下一階段，調整增加坡度與速度，持續運動至受試者衰竭，即停止測驗。(如表 1)

表 1 最大攝氧量測驗方法：

測驗階段	速度 (mph)	坡度 (%)	時間 (min)
1	1.7	10	3
2	2.5	12	3
3	3.4	14	3
4	4.2	16	3
5	5.0	18	3
6	5.5	20	3
7	6.0	22	3

第五節 血液樣本採集

本研究由合格護理人員於測試當日早晨空腹時，以真空採血管自肘靜脈抽血 20 ml，血液樣本各別裝入無抗凝血劑與含有 EDTA 為抗凝血劑的試管中，使用離心機以 4 溫度，轉速設定 3000 轉，時間設定 10 分鐘，分離血球後，各別吸取血清與血漿分裝於 1.5ml 離心管中，於實驗室 -80 度冰箱冷凍儲存，待後續進行血液生化分析實驗。

血比容校正方法：

以自動血球分析儀 (Sysmex KX-21N) 分析新鮮血液中血球與血比容比例，使用血容比校正公式 (Dill & Costill, 1974) 進行校正。

$$\Delta PV(\%)=100 \times \left[\frac{Hb_{pre} \times (100-Hct_{post})}{Hb_{post} \times (100-Hct_{pre})} \right] - 100$$

(ΔPV =血漿變化量 Hb=血紅素 Hct=血容比)

校正後數據=原始數據 \times (100+ ΔPV) %

第六節 血液分析方法

一、酵素連結免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)

(一)、血漿中 OPG 濃度之分析

以酵素連結免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 分析血漿中 OPG 濃度，採用商業試劑組 (R&D Systems)，以抗原補捉法 (antigen-capture assay) 原理對於人類血漿中 OPG 濃度進行定量。加入濃度為 2.0 μ g/ml，100 μ l 的 Capture antibody 於 96 孔盤 well 中，於室溫 (18-26) 避光靜置 24 小時。以 300 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，加入 100 μ l 血液樣本與 4000pg/ml 的 recombinant human OPG 線性等倍稀釋濃度之標準品，避光靜置兩小時，再以 300 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，加入濃度為 200 μ g/ml，100 μ l 的 Detection antibody 避光靜置兩小時後以 300 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，加入二級抗體 streptavidin conjugated to horseradish-peroxidase 20 分鐘，以 300 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，最後加入 substrate solution 靜置 20 分鐘，加入 50 μ l Stop solution (1N H₂SO₄)，以 ELISA Reader 450nm 吸光值測量，Reference reader 測量

650nm吸光值。

(二)、血漿中 sRANKL 濃度之分析

以酵素連結免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 分析血漿中 sRANK 濃度，採用商業試劑組 (PeproTech Inc., Princeton Business Park, Rocky Hill, U.S.) 對於人類血漿中 sRANK 濃度進行定量。加入濃度為 1 μ g/ml 的 antigen-affinity purified mouse anti-hsRANK-Ligand，100 μ l Capture antibody 於 96 孔盤 well 中，於室溫 (18-26) 避光靜置 24 小時。以 400 μ l 之 Wash Buffer 清洗 3 次，加入 100 μ l 血液樣本與 4ng/ml 的 recombinant hsRANK-Ligand 線性等倍稀釋濃度之標準品，避光靜置兩小時，再以 400 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，加入濃度為 0.5 μ g/ml 的 biotinylated antigen-affinity purified rabbit anti-hsRANK-Ligand 100 μ l 的 Detection antibody 避光靜置兩小時後以 400 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，加入二級抗體 Avidin-HRP conjugate 避光靜置 30 分鐘，以 400 μ l 之 Wash Buffer 清洗 4 次，最後加入 substrate solution 靜置 9 分鐘後，加入 50 μ l Stop solution (1N H₂SO₄)，以 ELISA Reader 450nm 吸光值測量，Reference reader 測量 650nm 吸光值。

(三)、瘦體素 (leptin) 濃度之分析

使用酵素連結免疫吸附法 (enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 分析血漿中 leptin 濃度，採用商業試劑組 (AssayPro) 對於人類血漿中 leptin 濃度進行定量。準備所需樣本數之 96 孔盤 well，加入 50 μ l 血液樣本與 32 ng/ml 的

Human Leptin Standard 線性等倍稀釋濃度之標準品，避光靜置兩小時後，再以 200 μ l 之 Wash Buffer 清洗 5 次，加入 50 μ l Biotinylated Leptin Antibody 避光靜置兩小時後以 200 μ l 之 Wash Buffer 清洗 5 次，加入 50 μ l Streptavidin-Peroxidase Conjugate 避光靜置 30 分鐘，以 200 μ l 之 Wash Buffer 清洗 5 次，最後加入 50 μ l Chromogen Substrate 靜置 10 分鐘後，加入 50 μ l Stop solution (0.5N hydrochloric acid)，以 ELISA Reader 450nm 吸光值測量。

二、自動免疫分析儀測量 (Elecsys 2010)

(一)、Beta-crosslaps 的濃度：

自動免疫電子冷光儀測量 (Roche Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 以電化學發光免疫分析法 (Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 針對人類血漿中第一型膠原蛋白的分解產物 (beta-crosslaps) 進行定量測試。分析使用三明治酵素連結免疫吸附法 (sandwich ELISA)，首先取 50 μ l 的血液樣本和 biotinylated 具 anti-beta-CrossLaps 的單株抗體混和反應釋出血漿樣本中的抗原。其後加入表面包覆 streptavidin 的微粒子和釕化合物 (ruthenium, Ru) 標記 beta-CrossLaps 具特異性的單株抗體之後，藉由生物素 (biotin) 和 streptavidin 結合的交互作用形成三明治複合物。當樣本移至測量室中吸取反應混合物，微粒子會被磁力吸引到電極表面，由探針 (ProCell) 移除未被吸引的物質。之後利用電極電壓引發化學冷光

(chemiluminescent)，以光電倍增管 (photomultiplier) 進行偵測。藉由儀器專一性二點校正曲線及試劑條碼所提供的曲線得到測定結果。

(二)、副甲狀腺素濃度：

自動免疫電子冷光儀測量 (Roche Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 以電化學發光免疫分析法 (Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 針對人類血液中的 PTH 進行定量檢測。分析使用三明治酵素連結免疫吸附法 (sandwich ELISA)，首先取 20 μ l 的血液樣本和 biotinylated 具 PTH 特異性單株抗體混和反應釋出血漿樣本中的抗原。其後加入表面包覆 streptavidin 的微粒子和釕化合物 (ruthenium, Ru) 標記 PTH 特異性的單株抗體之後，藉由生物素 (biotin) 和 streptavidin 結合的交互作用形成三明治複合物。當樣本移至測量室中吸取反應混合物，微粒子會被磁力吸引到電極表面，由探針 (ProCell) 移除未被吸引的物質。之後利用電極電壓引發化學冷光 (chemiluminescent)，以光電倍增管 (photomultiplier) 進行偵測。藉由儀器專一性二點校正曲線及試劑條碼所提供的曲線得到測定結果。

(三)、骨鈣蛋白 (Osteocalcin)

自動免疫電子冷光儀測量 (Roche Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 以電化學發光免疫分析法 (Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 針對人類血液中的 N-MID osteocalcin 進行定量測試。分析使用三明治

酵素連結免疫吸附法 (sandwich ELISA) , 首先取 20 μ l 的血液樣本和 biotinylated 具 N-MID osteocalcin 特異性單株抗體混和反應釋出血漿樣本中的抗原。其後加入表面包覆 streptavidin 的微粒子和鈦化合物 (ruthenium, Ru) 標記 N-MID osteocalcin 特異性的單株抗體之後, 藉由生物素 (biotin) 和 streptavidin 結合的交互作用形成三明治複合物。當樣本移至測量室中吸取反應混合物, 微粒子會被磁力吸引到電極表面, 由探針 (ProCell) 移除未被吸引的物質。之後利用電極電壓引發化學冷光 (chemiluminescent) , 以光電倍增管 (photomultiplier) 進行偵測。藉由儀器專一性二點校正曲線及試劑條碼所提供的曲線得到測定結果。

(四)、睪固酮 (Testosterone)

自動免疫電子冷光儀測量 (Roche Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 以電化學發光免疫分析法 (Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 針對人類血液中的 testosterone 進行定量檢測。分析使用三明治酵素連結免疫吸附法 (sandwich ELISA) , 首先取 50 μ l 的血液樣本和 biotinylated 具 testosterone 特異性單株抗體混和反應釋出血漿樣本中的抗原。其後加入表面包覆 streptavidin 的微粒子和鈦化合物 (ruthenium, Ru) 標記 testosterone 特異性的單株抗體之後, 藉由生物素 (biotin) 和 streptavidin 結合的交互作用形成三明治複合物。當樣本移至測量室中吸取反應混合物, 微粒子會被磁力吸引到電極表面, 由探針 (ProCell) 移除未被吸引的物質。之後利用電極電壓引發化學冷光 (chemiluminescent) , 以光電倍增管 (photomultiplier)

進行偵測。藉由儀器專一性二點校正曲線及試劑條碼所提供的曲線得到測定結果。

(五)、皮質醇 (Cortisol)

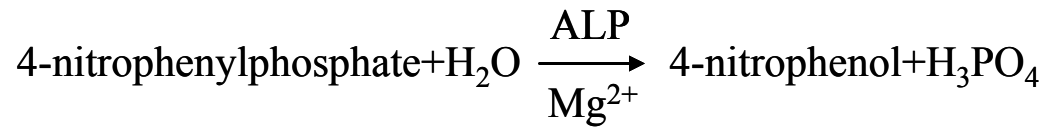
自動免疫電子冷光儀測量 (Roche Elecsys 2010, Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) 以電化學發光免疫分析法 (Electrochemiluminescence immunoassay, ECLIA) 針對人類血液中的 cortisol 進行定量檢測。分析使用三明治酵素連結免疫吸附法 (sandwich ELISA)，首先取 20 μ l 的血液樣本和 biotinylated 具 cortisol 特異性單株抗體混和反應釋出血漿樣本中的抗原。其後加入表面包覆 streptavidin 的微粒子和鈦化合物 (ruthenium, Ru) 標記 cortisol 特異性的單株抗體之後，藉由生物素 (biotin) 和 streptavidin 結合的交互作用形成三明治複合物。當樣本移至測量室中吸取反應混合物，微粒子會被磁力吸引到電極表面，由探針 (ProCell) 移除未被吸引的物質。之後利用電極電壓引發化學冷光 (chemiluminescent)，以光電倍增管 (photomultiplier) 進行偵測。藉由儀器專一性二點校正曲線及試劑條碼所提供的曲線得到測定結果。

三、自動生化分析儀

(一)、骨特異性鹼性磷酸酶 (B-ALP)：

使用自動生化分析儀 (Hitachi7020, Hitachi Science systems, Ltd, Lbaranki, Japan) 以骨特異性鹼性磷酸酶商業試劑組 L-Type ALP J 分析採集之血清 B-ALP，主波長 405nm，

副波長 505 nm，化學反應原理如下：



第七節 資料處理與統計分析

一、 訓練週期內變化

所有數據資料均以平均值±標準誤呈現，使用重複量數單因子變異數分析（repeated measurement one-way ANOVA）分析舉重隊訓練週期內四次採集之血液樣本生化指標之變化，若變異數檢定達顯著水準，則以LSD法進行事後比較。

二、 訓練週期中各血液生化指標間相關性

分析血液生化指標間相關性前，先行計算血液生化指標各訓練週期間的變化量，將訓練週期四個採血點，分別定義為訓練期（1）、比賽前期（2）、比賽期（3）和恢復期（4），各生化指標血液分析後數據代入公式運算後得出變化量（ Δ ），計算公式如下：

訓練期至比賽前期變化量（ Δ_{21} ）

$$\Delta_{\text{marker}21} : (\text{marker}2 - \text{marker}1) * 100 / \text{marker}1$$

訓練期至比賽期變化量（ Δ_{31} ）

$$\Delta_{\text{marker}31} : (\text{marker}3 - \text{marker}1) * 100 / \text{marker}1$$

訓練期至恢復期變化量（ Δ_{41} ）

$$\Delta_{\text{marker}41} : (\text{marker}4 - \text{marker}1) * 100 / \text{marker}1$$

比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$)

$$\Delta \text{marker}32 : (\text{marker}3 - \text{marker}2) * 100 / \text{marker} 2$$

比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$)

$$\Delta \text{marker}42 : (\text{marker}4 - \text{marker}2) * 100 / \text{marker} 2$$

比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$)

$$\Delta \text{marker}43 : (\text{marker}4 - \text{marker}3) * 100 / \text{marker} 3$$

計算出舉重隊 Leptin、骨調控蛋白和骨骼代謝指標與骨調控賀爾蒙在各訓練週期間變化量 (Δ) 後，並以無母數相關斯皮爾曼 (Spearman correlations) 相關係數檢驗各指標間相關性，相關係數位於 (0.40-0.69) 表示具中度相關；位於 (0.70-0.99) 表示具高度相關，等於 1 表示完全相關。所有數據皆使用 SPSS 12.0 (Chicago, IL, USA) 統計軟體分析，統計顯著水準設定為 $\alpha < 0.05$ 。

第肆章 結果

本章將舉重隊經訓練週期後變化之結果整理區分為五小節，分別描述受測者基本資料、瘦體素和骨調控賀爾蒙、骨調控蛋白、骨代謝指標結果與各賀爾蒙因子與骨調控蛋白、骨代謝指標間相關結果。

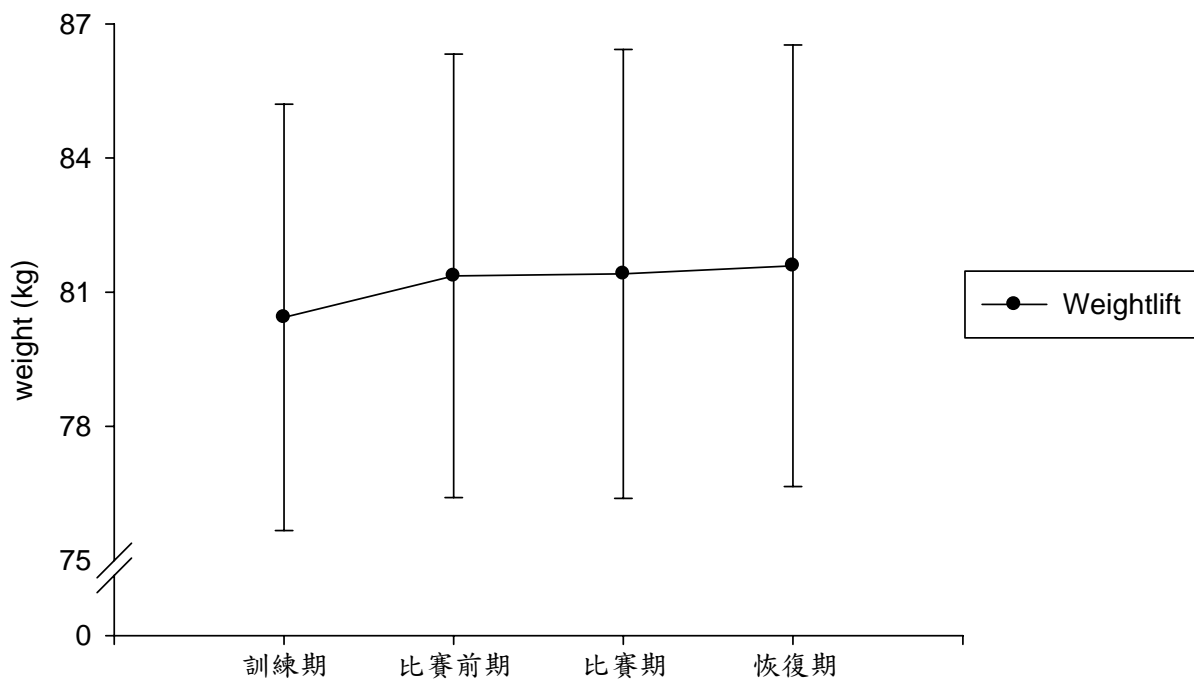
第一節 受測者基本資料

受測者基本資料如下表 2 所示，於訓練週期中各時間點舉重隊體重皆無顯著變化（如圖 4），但除脂體重在比賽期和恢復期顯著增加（如圖 5），脂肪重亦無顯著變化。（如圖 6）最大攝氧量經運動訓練後舉重隊於比賽前期顯著增加（如圖 7）

，另外舉重隊於訓練週期中每週訓練總重量，於訓練期（ 54841.2 ± 18360.1 kg）至比賽前期（ 36493 ± 9873 kg）、比賽期（ 26417 ± 8012.8 kg）顯著降低，至恢復期（ 28121.1 ± 5144.7 kg）小幅增加（如圖 8）。每週訓練總組數，於訓練期（ 167.5 ± 43.1 set）至比賽前期（ 117.2 ± 29.6 set）、比賽期（ 89.4 ± 27.4 set）顯著降低，至恢復期（ 90.7 ± 37 set）持平無顯著變化（如圖 9）。訓練強度整體由訓練期至比賽期，隨每週訓練總重量與總組數逐漸降低而強度下降，比賽期至恢復期每週訓練總重量小幅增加總組數持平，顯示單次最大負荷訓練量增加，訓練強度小幅增加。

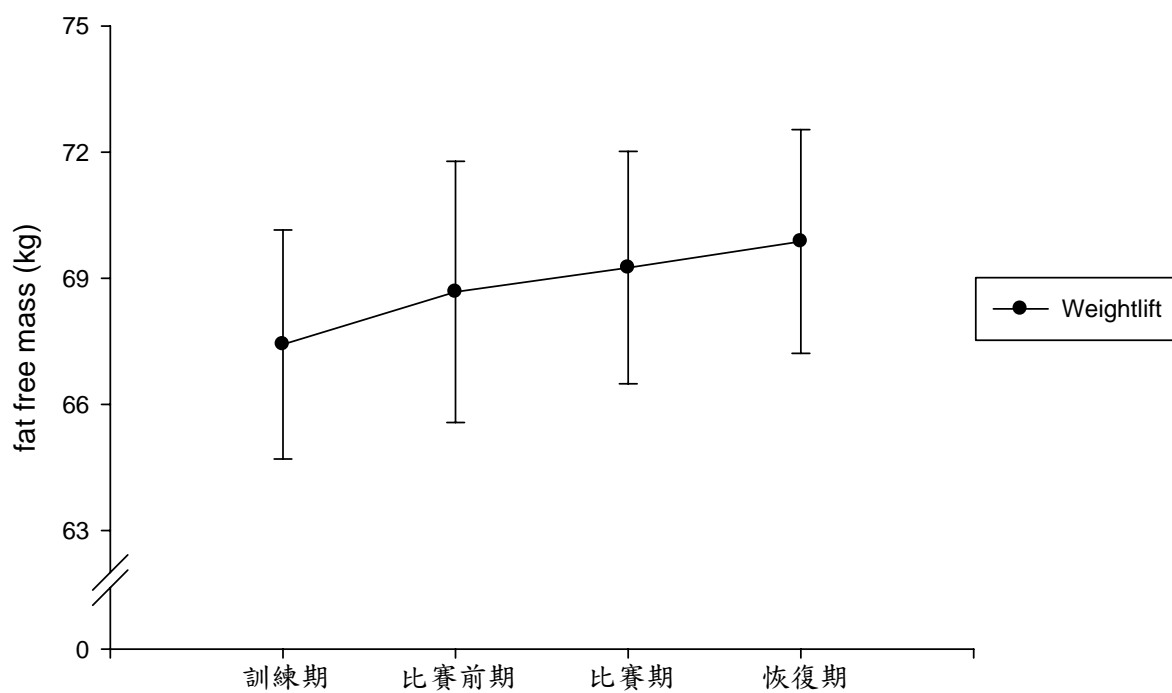
表 2：受測者基本資料

	舉重隊 (n=11)
年齡 (year)	20.4±1.1
身高 (cm)	168.3±6.1
體重 (kg)	80.4±15.1
BMI (kg/m ²)	28.2±4.1
Fat free mass (kg)	67.4±8.6
Fat mass (kg)	13±8.4
VO ₂ max (ml/kg/min)	46.6±7.3



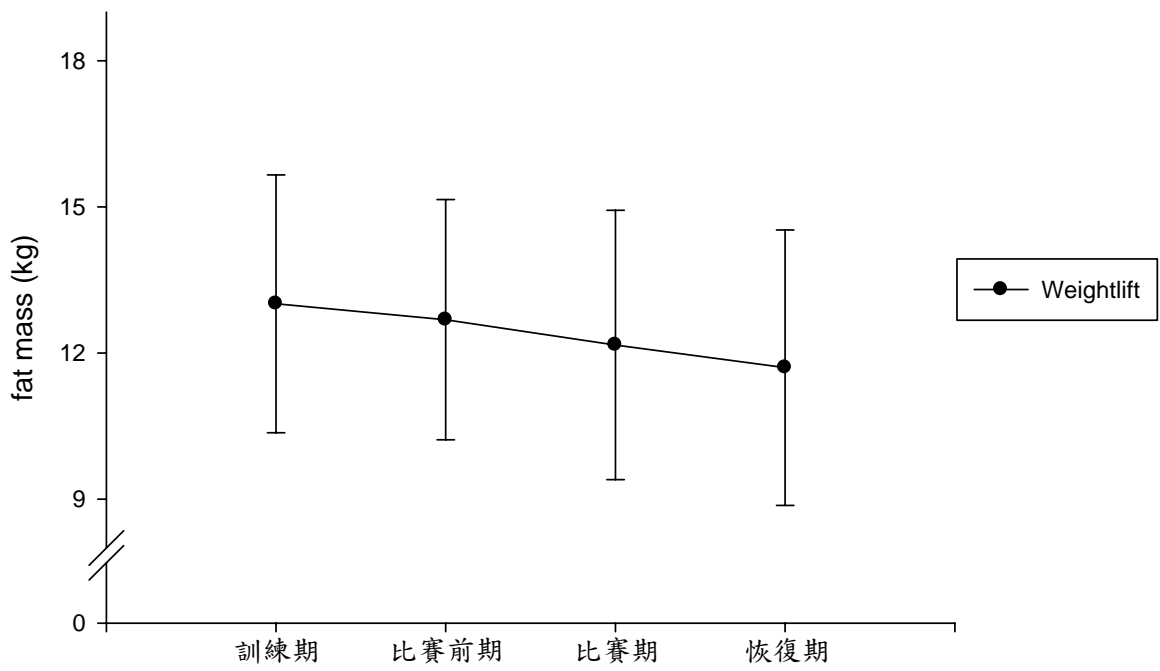
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 4 舉重隊訓練周期內體重變化。



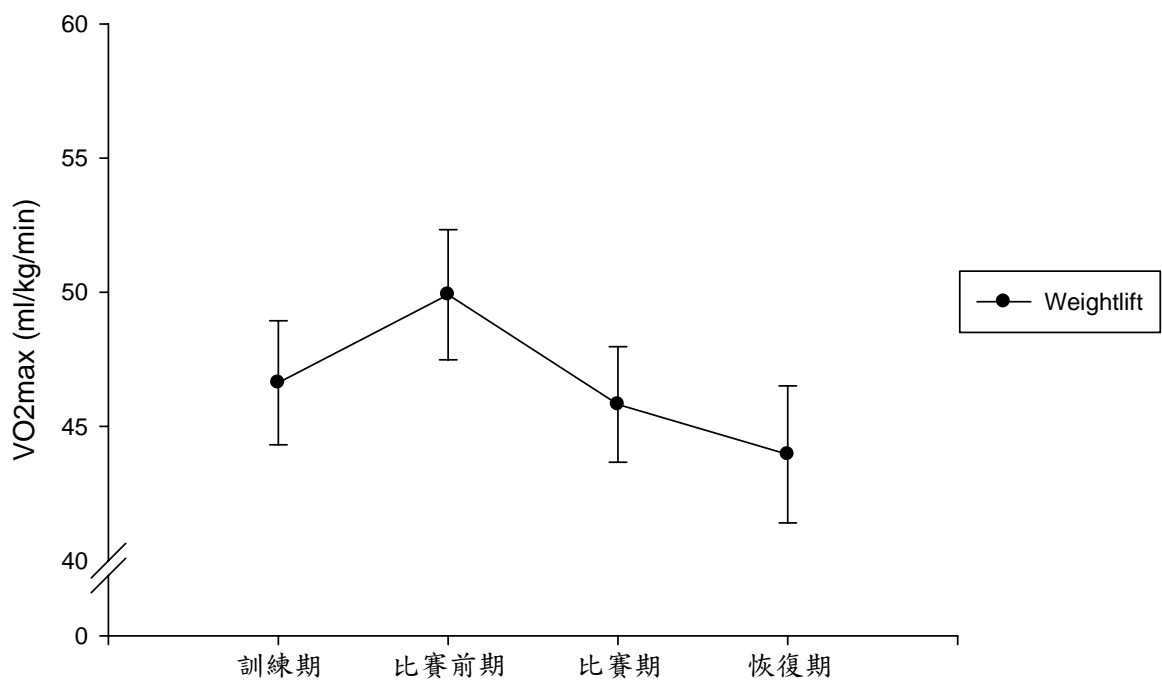
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 5 舉重隊訓練周期內除脂體重變化。



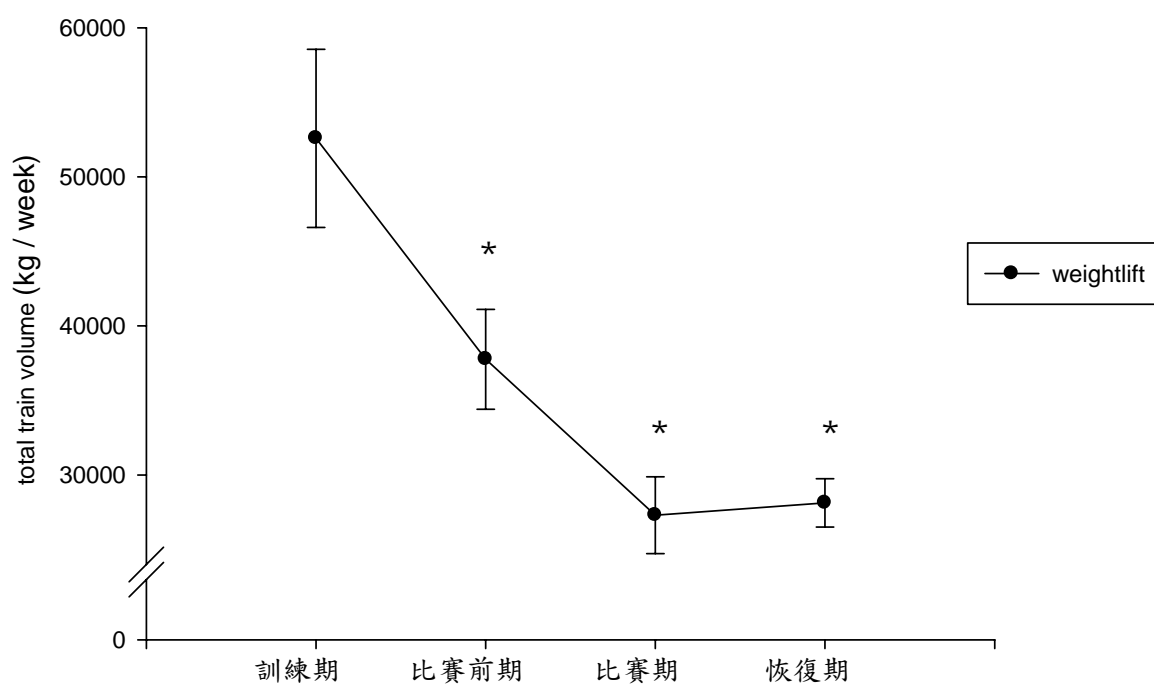
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 6 舉重隊訓練周期內體脂重變化。



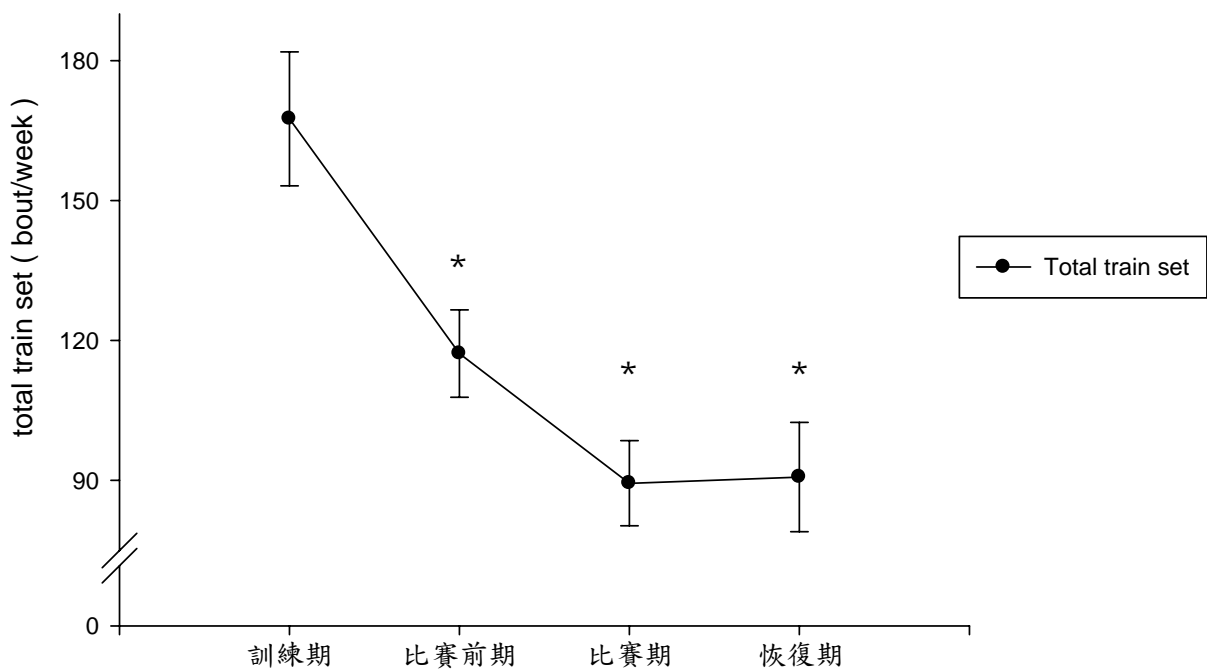
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 7 舉重隊訓練周期內最大攝氧量變化。



註：“*”表示與訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 8 舉重隊訓練周期每週訓練總重量變化。

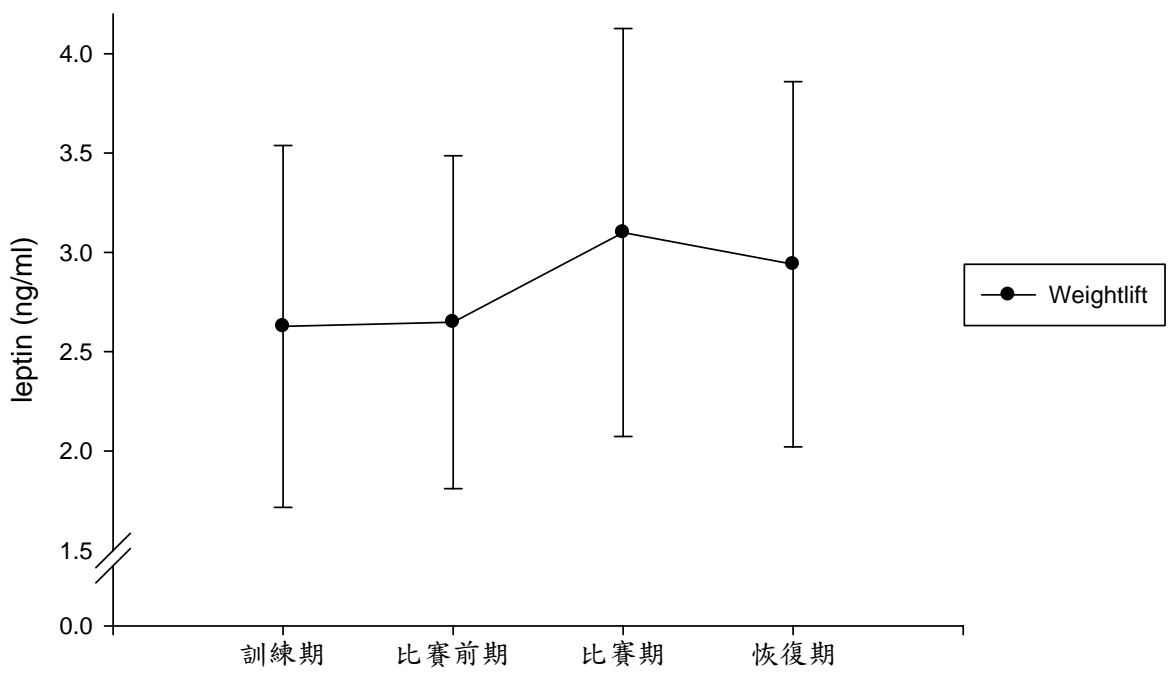


註：“*”表示與訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 9 舉重隊訓練周期每週訓練總組數變化。

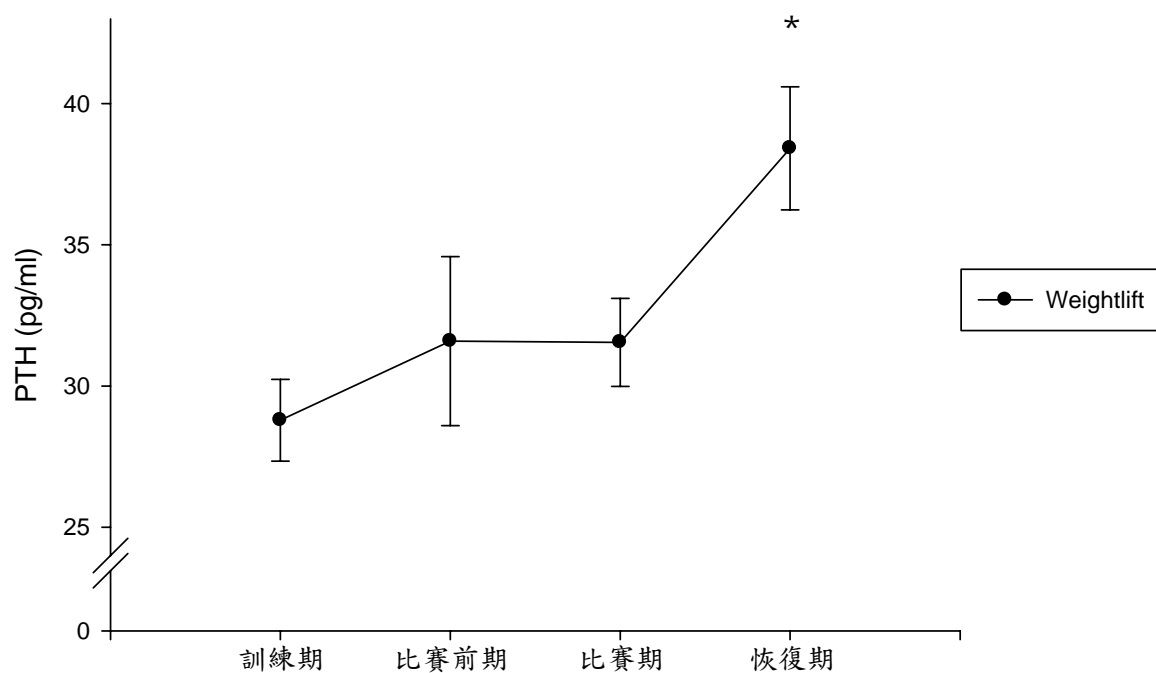
第二節 瘦體素與骨調控荷爾蒙之結果

舉重隊訓練週期中 Leptin 濃度於比賽前期無明顯變化，比賽期呈小幅上升趨勢，至恢復期呈持平現象，但比較整體濃度無達顯著差異。升鈣性荷爾蒙 PTH 濃度於訓練初期至比賽期持續小幅上升，至恢復期顯著增加。同化性荷爾蒙 Testosterone 濃度由訓練初期持續下降至比賽期達顯著，而後恢復期呈回升趨勢；異化性荷爾蒙 Cortisol 濃度訓練初期至比賽期呈相似下降趨勢顯著減少，於恢復期回升至接近訓練期水準。Testosterone/Cortisol ratio (T/C 比值) 於比賽前期呈上升趨勢，而後逐漸下降至恢復期回復至訓練期水準 (如圖 10、11、12、13、14)。



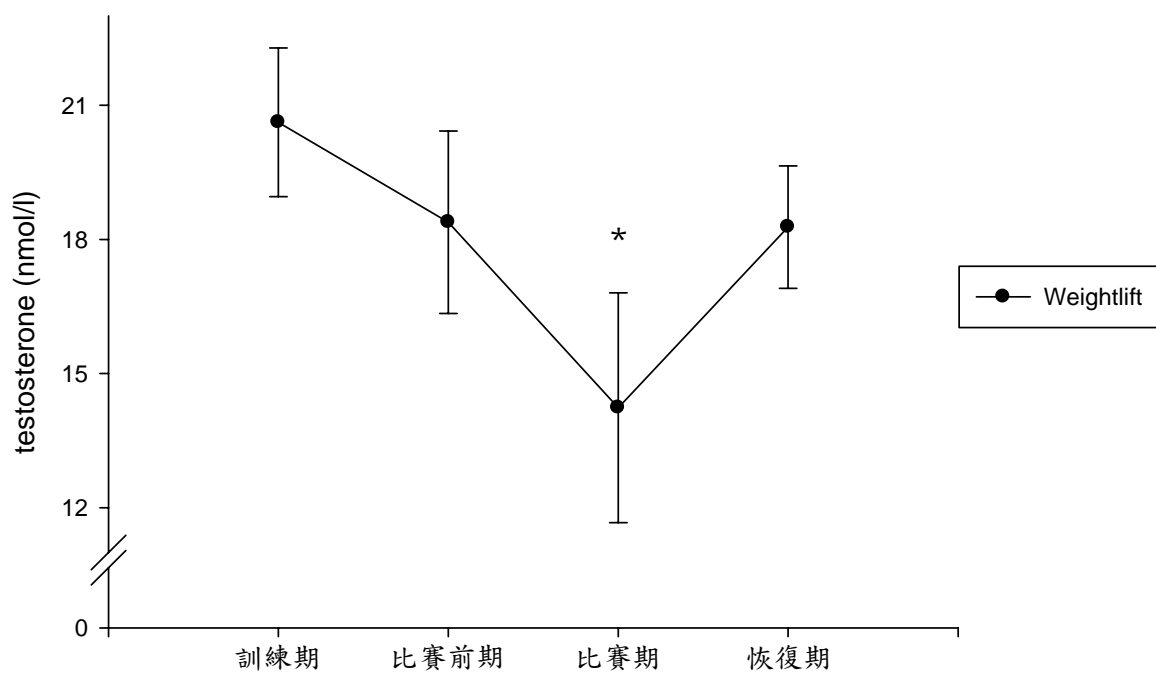
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 10 舉重隊訓練周期內 Leptin 變化。



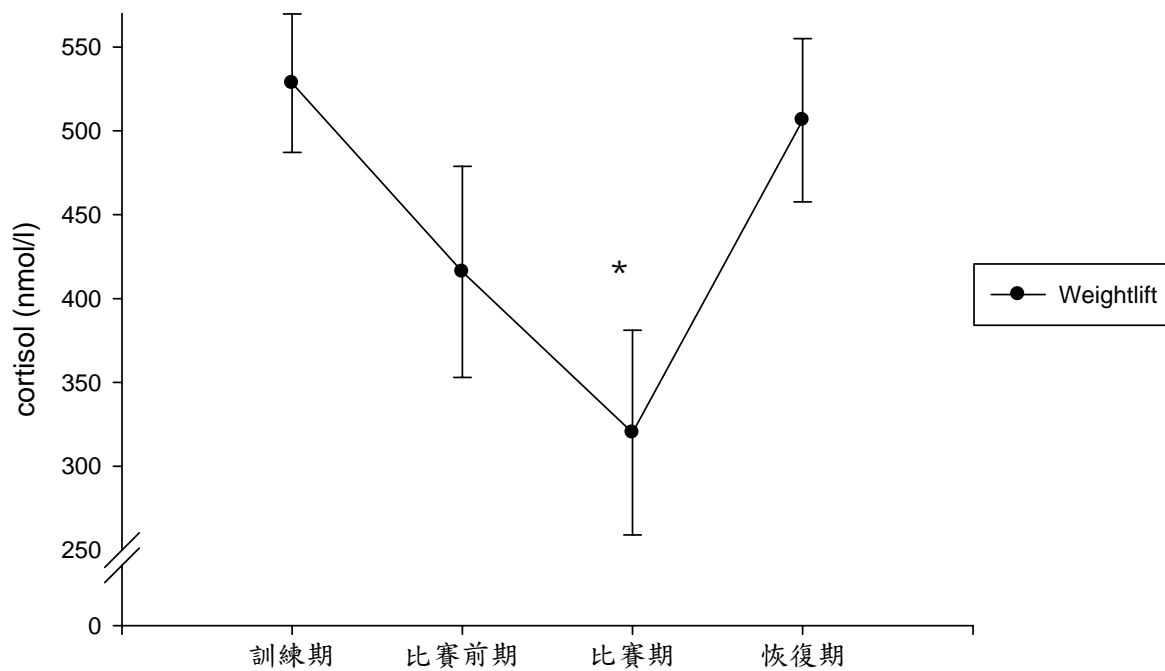
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 11 舉重隊訓練周期內 PTH 變化。



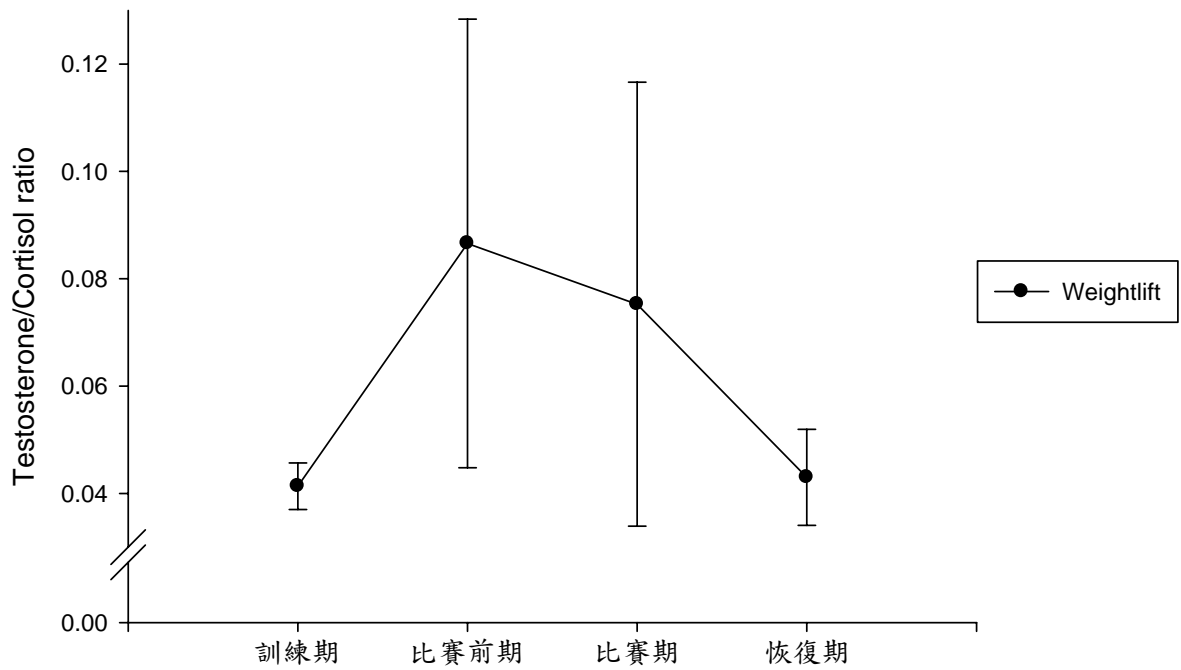
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 12 舉重隊訓練周期內 Testosterone 變化。



註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 13 舉重隊訓練周期內 Cortisol 變化。

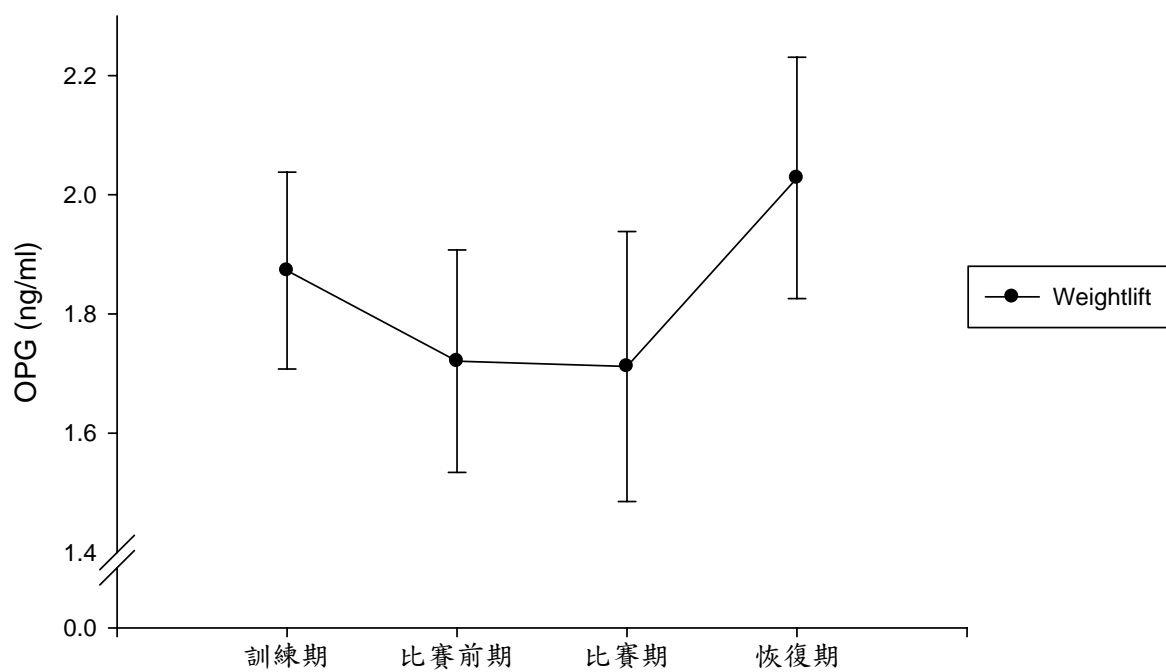


註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 14 舉重隊訓練周期內 Testosterone/Cortisol ratio 變化。

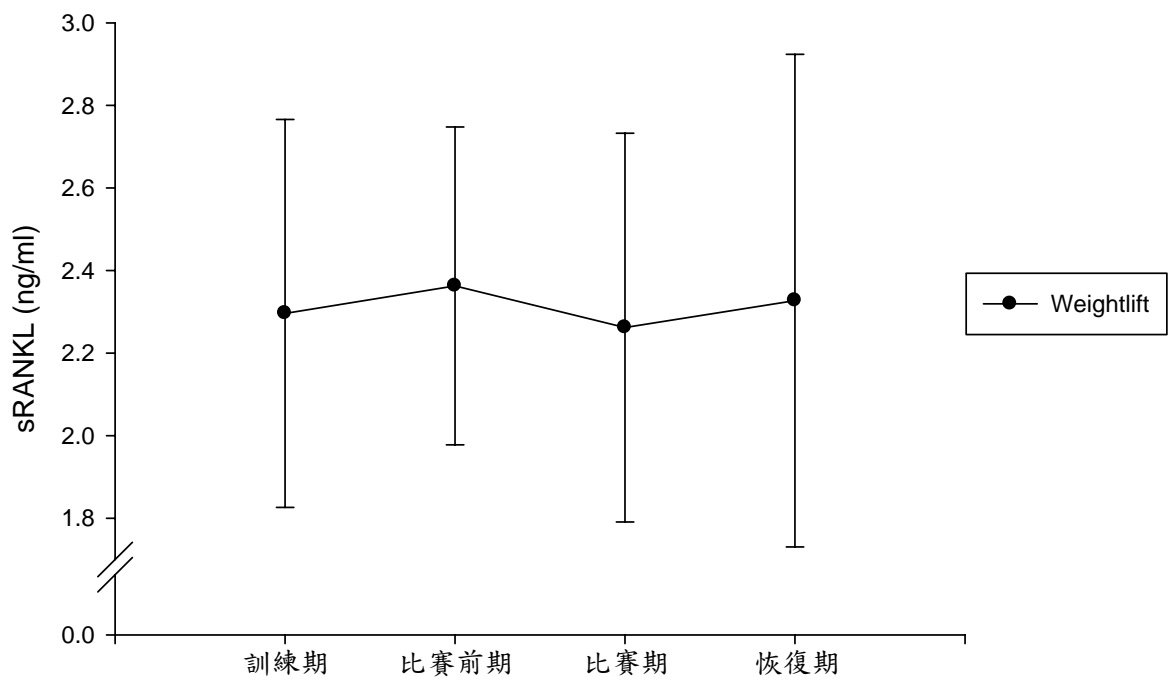
第三節 骨調控蛋白之結果

舉重隊由訓練初期至比賽期，OPG 無明顯變化，至恢復期呈現上升現象但無顯著；sRANKL 則整體訓練週期皆無明顯改變。sRANKL/OPG 比值在比賽前期有小幅上升，其後逐漸下降但無顯著（如圖 15、16、17）。



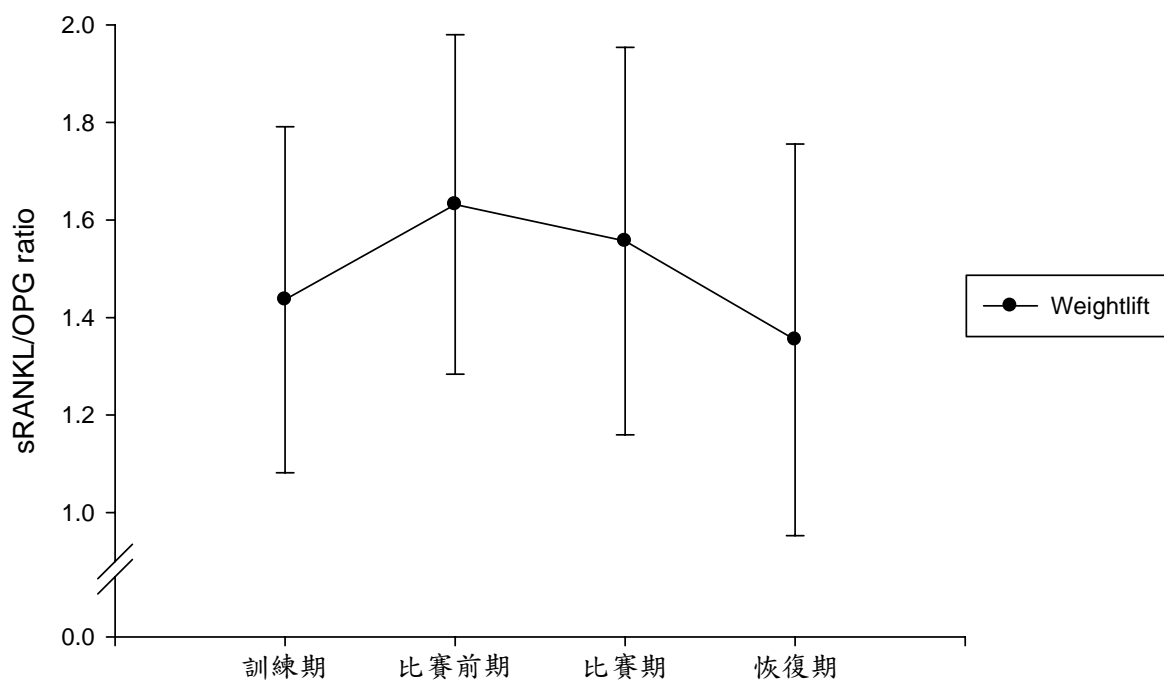
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 15 舉重隊訓練周期內 OPG 變化。



註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 16 舉重隊訓練周期內 sRANKL 變化。

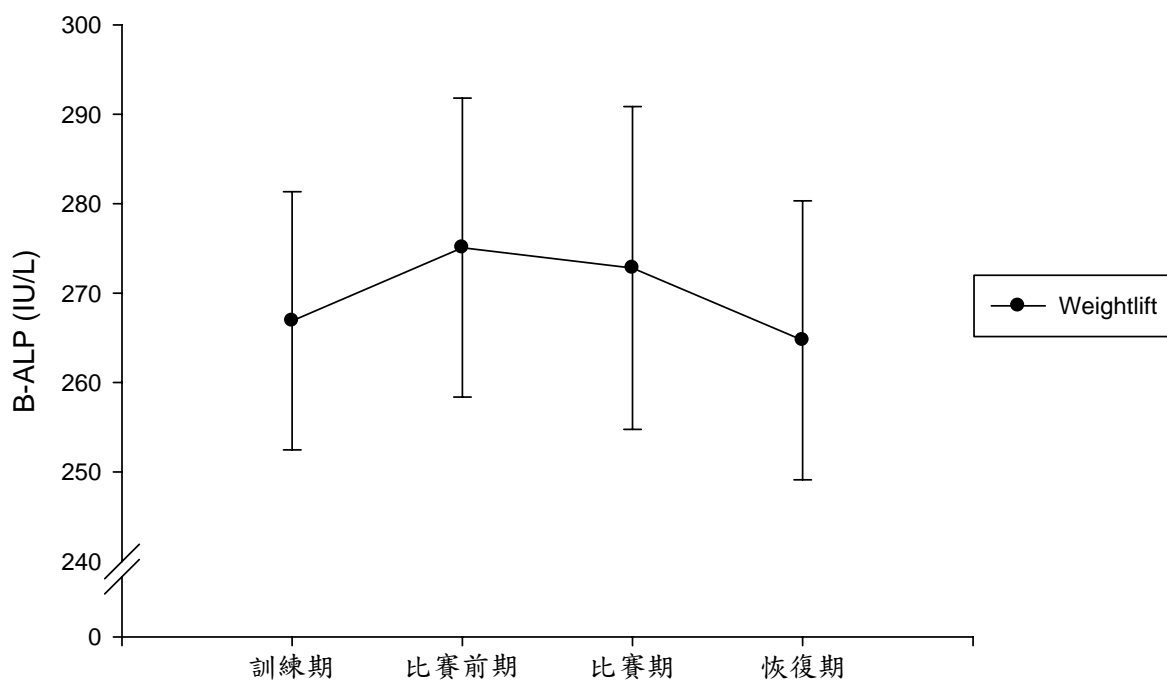


註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 17 舉重隊訓練周期內 sRANKL/OPG ratio 變化。

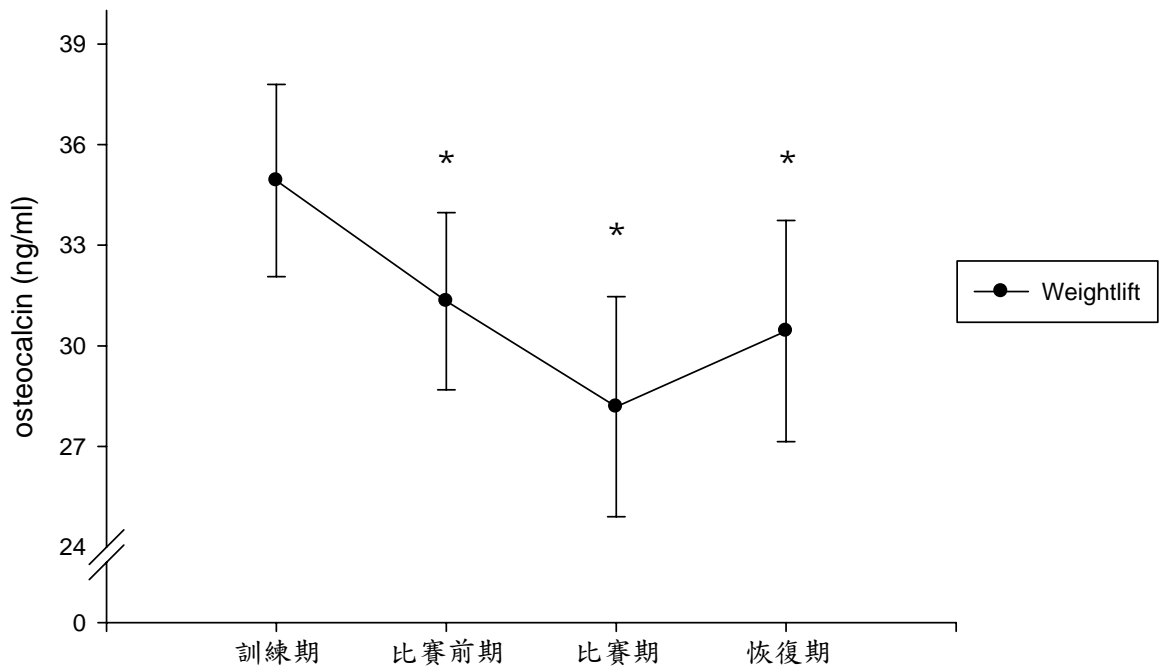
第四節 骨代謝指標之結果

舉重隊骨合成指標 B-ALP，於比賽前期小幅增加，其後時間點均無明顯變化。而骨合成礦化指標 Osteocalcin 由訓練期持續下降至比賽期達顯著，而後恢復期呈回升趨勢，但仍顯著低於訓練初期。骨分解指標 Beta-crosslaps，由訓練期至比賽前期顯著下降，持續減少至比賽期，至恢復期呈回升趨勢（如圖 18、19、20）。



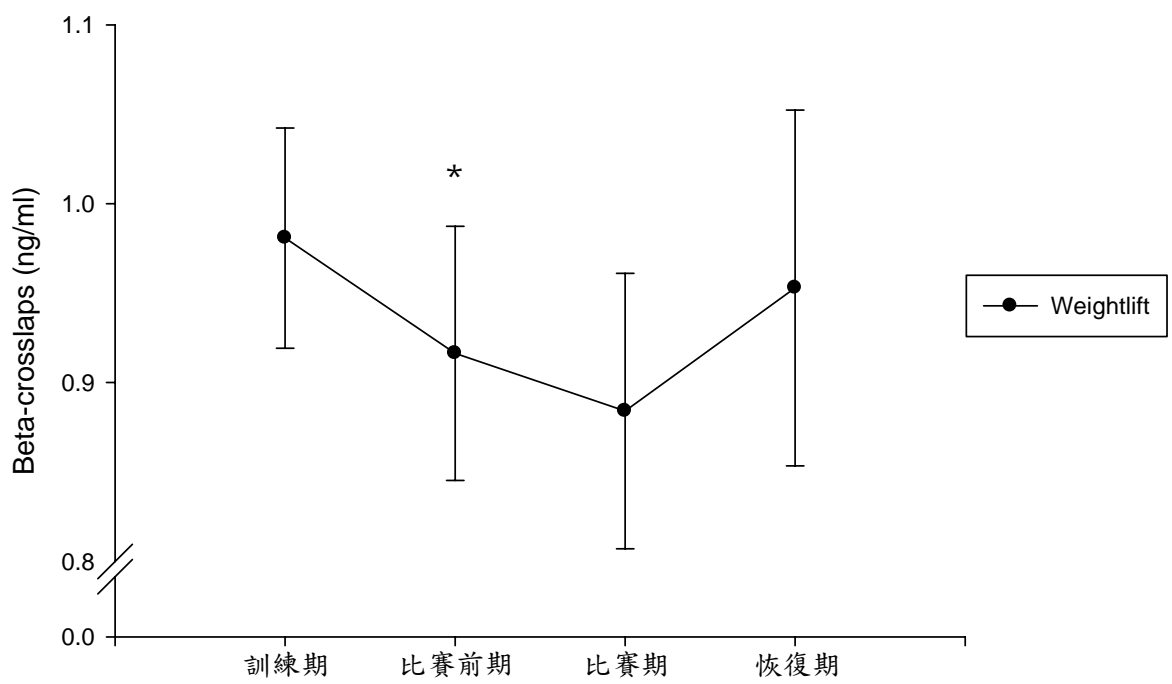
註：“*”表示比起訓練期達顯著差異 ($P < .05$)

圖 18 舉重隊訓練周期內 B-ALP 變化。



註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 19 舉重隊訓練周期內 Osteocalcin 變化。



註：“*”表示比起訓練期達顯著差異（ $P < .05$ ）

圖 20 舉重隊訓練周期內 Beta-crosslaps 變化。

第五節 瘦體素、骨調控荷爾蒙和骨調控蛋白、骨代謝指標間相關性

首先以 Leptin 與骨調控賀爾蒙、骨調控蛋白和骨骼代謝指標之各變化量 () 討論其相關性，再進一步解釋骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨骼代謝指標間相關，最後說明骨調控蛋白與骨骼代謝指標間相關，共區分為三階段，來解釋經運動訓練後，Leptin 可否直接影響骨調控蛋白；或是經由骨調控賀爾蒙影響骨調控蛋白或骨骼代謝指標；而骨調控蛋白是否對骨代謝指標產生調控。檢視各生化指標在不同訓練期，包含：訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$)；訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$)；訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$)；比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$)；比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$)；比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$)，變化量間的線性關係。並將訓練週期區分為訓練初期與訓練後期，分別列出 Leptin 與骨調控賀爾蒙、骨調控蛋白和骨骼代謝指標各訓練期變化量 () 相關總表。(表 3、4)

一、Leptin 與骨調控賀爾蒙、骨調控蛋白和骨骼代謝指標各訓練期變化量 () 間相關

舉重隊 leptin 與骨調控賀爾蒙 PTH、 Testosterone 和 Cortisol 皆無明顯相關。(如表 5、6、7)

leptin 與骨調控蛋白 OPG 間相關，在 leptin 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 與 OPG 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 顯著正相關 ($r=0.7$)、leptin 訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$) 與 OPG 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 顯著正相關 ($r=0.68$)、leptin 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 與 OPG 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 則呈顯著負相關 ($r=-0.6$)。(如表 8) 而 leptin 與 sRANKL 間，則在 leptin 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$)、leptin 訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$) 和 leptin 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$) 皆與 sRANKL 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$)、sRANKL 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 達顯著相關 ($r=0.63, r=0.63, r=0.65, r=0.65, r=0.6, r=0.6$) (如表 9)。

leptin 與骨骼代謝指標 B-ALP 間，則 leptin 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 與 B-ALP 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 達顯著相關 ($r=0.63$)。(如表 10) leptin 與 Osteocalcin 間，在 leptin 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 與 Osteocalcin 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 顯著負相關 ($r=-0.61$)，leptin 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 與 Osteocalcin 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 顯著相關 ($r=0.67$)。(如表 11) leptin 與 Beta-crosslaps 間，在 leptin 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 與 Beta-crosslaps 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$)、

Beta-crosslaps 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 顯著負相關 ($r=-0.63, r=-0.8$)，leptin 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 與 Beta-crosslaps 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 顯著相關 ($r=0.65$) (如表 12)。

二、骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨骼代謝指標各訓練期變化量 () 間相關

舉重隊調鈣荷爾蒙 PTH 和 OPG 間，在 PTH 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 對 OPG 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 顯著相關 ($r=0.7$)，PTH 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 與 OPG 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$)，和 PTH 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 與 OPG 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 皆顯著負相關 ($r=-0.64, r=-0.61$)。(如表 13) 而 PTH 與 sRANKL 間，則在 PTH 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 與 sRANKL 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$)、sRANKL 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$)、sRANKL 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 達顯著相關 ($r=0.64, r=-0.68, r=-0.64$)。(如表 14) PTH 與 B-ALP、Osteocalcin 與 Beta-crosslaps 間，則無顯著相關。(如表 15、16、17)

Testosterone 與骨調控蛋白 OPG 間，無明顯相關。(如表 18) 而 Testosterone 與 sRANKL 間，在 Testosterone 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 與 sRANKL 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 具顯著相關 ($r=0.6$)。(如表 19) Testosterone 與 B-ALP 間，在 Testosterone 訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$) 與 B-ALP 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$) 間顯著相關 ($r=0.8$)。(如表 20) 而 Testosterone 與 Osteocalcin 間，在 Testosterone 訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$) 與 Osteocalcin 訓練期至比賽期變化量 ($\Delta 31$) 顯著相關 ($r=0.7$)。(如表 21) Testosterone 與 Beta-crosslaps 間，在 Testosterone 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 與 Beta-crosslaps 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$)、

Beta-crosslaps 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 達顯著相關 ($r=0.6, r=0.7$)。(如表 22)

Cortisol 和骨調控蛋白 OPG、sRANKL 間，皆無明顯相關。(如表 23、24) 而 Cortisol 與 B-ALP 間，亦無顯著相關。(如表 25) Cortisol 與 Osteocalcin 間，在 Cortisol 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 與 Osteocalcin 訓練期至比賽前期變化量 ($\Delta 21$) 顯著相關 ($r=0.77$)，Cortisol 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$) 與 Osteocalcin 比賽期至恢復期變化量 ($\Delta 43$) 亦顯著相關 ($r=0.8$)。(如表 26) 而 Cortisol 與 Beta-crosslaps 間，無顯著相關。(如表 27)

三、骨調控蛋白與骨骼代謝指標各訓練期變化量 () 間相關

舉重隊骨調控蛋白 OPG 和 B-ALP 間，在 Δ OPG 訓練期至恢復期變化量 ($\Delta 41$) 與 B-ALP 比賽前期至恢復期變化量 ($\Delta 42$) 達顯著負相關 ($r=-0.6$)。(如表 28) OPG 和 Osteocalcin、Beta-crosslaps 間無顯著相關。(如表 29、30)

而骨調控蛋白 sRANKL 與 B-ALP、Osteocalcin 無明顯相關。(如表 31、32)但 sRANKL 與 Beta-crosslaps 間，在 sRANKL 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 與 Beta-crosslaps 比賽前期至比賽期變化量 ($\Delta 32$) 顯著相關 ($r=0.6$)。(如表 33)

第五章 討論

本研究舉重運動員其運動特殊性，為身體骨骼組織和體內荷爾蒙系統帶來不同的運動效果(Hamdy, et al., 1994)，由於舉重運動員長期經高負重的阻力訓練，使其骨密度優於其他負重類型運動如：跑者、足球選手、舞者等(Bellew & Gehrig, 2006; M. K. Karlsson, Hasserijs, & Obrant, 1996; M. K. Karlsson, et al., 1993)，且具高骨週轉率(M. Karlsson, Vergnaud, Delmas, & Obrant, 1995)。而一般人進行長時間阻力訓練後，亦可明顯增加骨合成作用，抑制骨再吸收作用(Fujimura, et al., 1997)，顯示阻力型運動訓練對於專項運動員或一般族群皆可帶來良好的骨質效益。在此將對舉重運動員與一般人阻力訓練後的骨代謝情況合併進行討論，並分別探討運動訓練量的變化對骨骼代謝的影響，和運動訓練量的變化對 Leptin、骨調控賀爾蒙的影響，與運動訓練、Leptin 和骨調控賀爾蒙對骨骼代謝的交互作用。

第一節 運動訓練對骨骼代謝之影響

一、運動訓練對 Leptin 與骨調控賀爾蒙之影響

探討運動訓練對 Leptin 的影響因素除運動強度，亦包含運動時間與類型。Simsch 等人 (2002) 以划船選手進行阻力與耐力運動訓練，至訓練週期第三週後，發現雖體脂肪重無明顯變化，但 Leptin 濃度顯著下降，並與最大攝氧量呈負相關，與運動表現呈正相關。學者並指出在高強度的運動訓練下，Leptin 濃度的改變可能受運動強度影響，獨立於體脂肪與 BMI 之外 (Simsch et al., 2002)。在運動時間中又可分為單次運動與長期運動後的變化。在單次運動後，對 Leptin 的影響變動因素可能取決於運動過程中能量的消耗情況，對一般男性的研究結果顯示，不同運動強度 30 分鐘跑步運動後 (含恢復期能量消耗情況約 310 ~ 722 kcal)，Leptin 均無顯著變化 (Weltman, et al., 2000)。在單次阻力運動 30 分鐘後 (能量消耗約 300 kcal)，Leptin 亦無顯著改變 (Zafeiridis, Smilios, Considine, & Tokmakidis, 2002)。比較不同運動型態後得知，划船選手於訓練 30 分鐘後 Leptin 顯著下降 (Jurimae & Jurimae, 2005)，而在半程馬拉松、登山滑雪與超級馬拉松選手運動後，身體能量消耗較多的登山滑雪賽選手與超級馬拉松選手 Leptin 濃度立即運動後明顯下降，半程馬拉松則無此現象 (Zaccaria, et al., 2002)。綜合上述對單次運動而言，似乎能量消耗以 800 kcal 為一個分界點，大於此一閾值則 Leptin 下降，否則單次運動前後比較 Leptin 多半無明顯變化 (Bouassida et al., 2006; R. R. Kraemer, Chu, & Castracane,

2002)。

本研究中訓練初期 Leptin 濃度隨運動訓練量的漸減，至比賽前期無明顯變化，但於比賽前期至比賽期即呈小幅上升趨勢。相較其他長期運動研究中，大部分研究結果均指出規律的運動可減少 Leptin 濃度結果並不一致。學者以糖尿病患者進行飲食療法搭配 6 星期 50% VO₂max 運動，指出訓練後 Leptin 顯著減少 (Ishii, et al., 2001)。而成年肥胖男性進行 16 個月耐力訓練，發現 Leptin 濃度與訓練時間呈顯著負相關；控制脂肪百分比，胰島素濃度等影響因素後，運動訓練效果仍大於胰島素調節 Leptin 濃度的作用，而呈顯著下降 (Pasman, Westerterp-Plantenga, & Saris, 1998)。前述結果與本研究訓練初期結果不一致之原因，可能是由於運動能量消耗的差異所導致。Fatouros 等人以體重過重老年人分別進行低、中、高強度阻力運動 6 個月，並持續追蹤停止訓練後 6 個月，在高強度訓練組運動後 Leptin 濃度顯著減少，且 Leptin 濃度的減少與基礎代謝率的增加具顯著相關，並在停止訓練後小幅回升 (Fatouros et al., 2005)，其停止訓練後 Leptin 濃度反應即與本研究結果一致。由於訓練初期訓練量的下降，同時減少了運動能量的消耗，為讓體內能量的平衡重新達到新的穩定狀態，而使 Leptin 濃度呈上升趨勢。而在訓練後期，運動強度的增加，即增加了能量的消耗，使 Leptin 濃度呈持平趨勢。

而骨調控荷爾蒙 Testosterone 運動訓練後的變化，於阻力訓練研究中，常見阻力訓練後 Testosterone 顯著增加 (Hakkinen, Pakarinen, Alen, Kauhanen, & Komi, 1988; W. Kraemer et al., 1999; Staron et al., 1994)。學者並指出大肌

群、中高強度的阻力運動，30至60秒短暫的休息間隔，可增加體內 Testosterone 的濃度 (Hansen, et al., 2001)，而本研究中，舉重隊骨調控荷爾蒙 Testosterone 經訓練週期後，由訓練初期至比賽期濃度顯著下降現象，與前述研究結果並不一致。但 Ahtiainen 等人研究力量型運動員（包含健美選手、舉重選手）經 21 週肌力訓練後，其體內賀爾蒙反應的適應情形，發現運動員經肌力訓練 14 週時，體內 Testosterone 與 Free testosterone 隨訓練量增加而持續上升，並於肌力訓練 14 週至 21 週，隨訓練量減少而濃度下降 (Ahtiainen, Pakarinen, Alen, Kraemer, & Hakkinen, 2003)，指出血液的 Testosterone 濃度，會因肌力訓練的強度與訓練量而有所差異 (Hakkinen, et al., 1987, 1988)，於划船選手中亦發現相似變化 (Purge, Jurimae, & Jurimae, 2006)。其論點與本實驗中 Testosterone 趨勢即相符合，因而本研究在訓練後期訓練強度的增加，Testosterone 即隨之上升。另一方面，Cortisol 濃度的改變，在訓練初期至比賽期與 Testosterone 皆呈相似下降趨勢，因其休息濃度的變化可代表身體是否處於運動訓練產生的壓力情境中，而訓練初期至比賽期 Cortisol 下降的反應，隨訓練量的遞減呈一致性的變化，即表示運動訓練壓力的減少，同時訓練後期訓練強度的增加，即使 Cortisol 隨之增加。

另外，運動影響升鈣性荷爾蒙 PTH 的分泌，主要由於運動過程中破壞體內酸鹼平衡的恆定所導致，如運動後乳酸的大量釋放、運動中經汗液流失的鈣質 (Klesges, et al., 1996)，皆會提高 PTH 的分泌，由骨骼中提取鈣質釋放至血液中，並刺激 $25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 轉化成具活性 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$

提高腸道內對鈣質的吸收速率，增加腎臟鈣的再吸收，以維持血鈣的恆定。本研究 PTH 於訓練初期至比賽期之變化，持續小幅上升的現象，比較其他運動持續時間、類型與強度對 PTH 變化的研究，在單次急性運動方面，自行車選手進行單一阻力訓練或一般人搭配阻力訓練與耐力訓練後，PTH 皆顯著上升 (Barry & Kohrt, 2007; Rong et al., 1997)；而長期的阻力運動訓練，使女性運動員相對於一般人具較高的血液 PTH 濃度 (Chen & Yang, 2004)；並在進行長時間高強度的超級馬拉松運動後，運動員血液 PTH 顯著上升 (Mouzopoulos, et al., 2007)。顯示不同的運動時間、類型與強度皆會使 PTH 濃度產生不同程度的上升現象，於此可解釋本結果中雖訓練量遞減，PTH 仍持續增加之趨勢，但於訓練後期，隨訓練強度的增加，而顯著增加 PTH 的分泌。

二、運動訓練對骨調控蛋白之影響

本研究舉重運動員於訓練週期中，訓練初期至比賽期間，運動訓練量的變化呈逐漸遞減趨勢。而運動訓練對於骨骼產生壓力刺激的大小 (Strain magnitude) 與壓力刺激的頻率 (Rate of strain) 又決定了刺激造骨效益物理性負荷的最低閾值 (Minimum threshold) (Frost, 1988)。因此，在比賽期相對訓練初期，其較低的訓練量可能無法達到刺激造骨細胞與破骨細胞活化的最低閾值。由訓練初期至比賽期 OPG 與 Osteocalcin、Beta-crosslaps 的結果中，顯示隨著運動訓練量的減少皆顯著下降，於變化量相關結果中，sRANKL 與 Beta-crosslaps 的變化量下降具顯著相關 ($r=0.61$, $r=0.60$)，

即反應此時期造骨細胞與破骨細胞的活性皆下降，並降低骨週轉率。探討其他運動對於骨調控蛋白相關研究，學者以停經後女性進行 12 週阻力訓練，比較高阻力、低阻力組與控制組訓練後骨代謝的變化，其骨調控蛋白 OPG 上升之幅度，高阻力組大於低阻力組，而 sRANKL 下降之幅度，高阻力組也大於低阻力組，骨代謝指標 Osteocalcin 則於高阻力組顯著增加 (Karaarslan et al., 2010)，顯示高阻力訓練的機械應力刺激對於造骨細胞與破骨細胞的活化，相較低阻力的運動訓練強度具有較良好的效果。亦相似於本研究中，訓練期前的訓練量對造骨細胞與破骨細胞良好的活化效果，使 sRANKL/OPG 的比值上升，具有較佳的骨週轉率；訓練初期至比賽期訓練量的減少，使 sRANKL/OPG 的比值逐漸下降，並降低骨週轉率。而於訓練後期，訓練強度的增加，重新活化造骨細胞使骨調控蛋白 OPG 呈上升趨勢。另外在耐力型運動中，Ziegler 等人 (2005) 研究全程馬拉松與半程馬拉松運動，指出從事長時間耐力型跑步運動會影響 OPG 和 sRANKL 的平衡，顯示不論在全程或半程馬拉松，OPG 運動後 30 分鐘皆顯著增加；sRANKL 運動後 30 分鐘皆顯著減少，且隨著距離增加而改變，當跑步距離越長運動時間越長而增加越多 (Ziegler et al., 2005)，而於超級馬拉松選手的研究中，顯示運動後其骨調控蛋白 OPG 與 RANKL 皆顯著增加，分解指標 CTX 顯著上升，合成指標 Osteocalcin 顯著減少，增加骨再吸收作用，抑制骨形成作用 (Kersch-Schindl, et al., 2009)。即運動的刺激可能藉由骨調控蛋白的作用，而對骨代謝指標的分泌進行調控，影響骨骼代謝。

三、運動訓練對骨代謝指標之影響

本研究訓練初期至比賽期，隨著運動訓練量的減少，Osteocalcin 與 Beta-crosslaps 顯著下降並降低骨週轉率。但於比賽前期骨合成指標 B-ALP 呈小幅增加的趨勢，並無隨訓練量下降而減少，可能因其較長的半衰期特性，且較不易受腎臟代謝所影響 (Colwell & Eastell, 1996; Jenkins, 2001; Price, 1993)，而能持續的反應訓練期前高負重訓練的機械應力刺激，產生的骨增生效益效果，而 Testosterone/ Cortisol 比值於訓練期至比賽前期的上升趨勢亦呈現一致性結果，此時期雖骨週轉率下降，但骨代謝情形仍偏向骨合成作用。探討訓練週期中骨代謝變化的相關研究中，指出於訓練週期中的足球運動員，當身體活動量減少，骨合成指標 PICP、B-ALP 隨之顯著下降，骨分解指標 ICTP 上升；但在身體活動量回復後，PICP 上升，ICTP 顯著下降 (K. M. Karlsson, Karlsson, Ahlberg, Valdimarsson, Ljunghall, et al., 2003)。前述研究中 B-ALP 的變化，由訓練期進入休息期後第七天，B-ALP 仍具有持續上升情況與本研究結果一致。學者並指出當處於不同的身體活動量下，骨骼的代謝會重新分配，在適應過程中隨著訓練量的改變，骨合成與分解作用呈現互相消長的關係，並到達另一個新的骨代謝穩定狀態。另外，Maïmoun 等 (2004) 探討鐵人三項運動員賽季前後的骨代謝與荷爾蒙狀態，發現腰椎顯著增加，骨合成指標 B-ALP 在賽季後減少，而骨調控荷爾蒙 PTH、Testosterone 和 Cortisol 亦無顯著改變 (Maïmoun, et al., 2004)，亦顯示改變身體活動量後，骨骼代謝指標與荷爾蒙經過一段時間會產生適應現象，而到達另一個新的穩定

狀態。由上述研究皆顯示，骨代謝指標會隨運動訓練量、運動強度而改變並產生適應性，於本研究訓練前期，其運動強度的減少，即對於骨骼重新給予不同的機械應力刺激，而使造骨細胞與破骨細胞隨之反應，使骨代謝指標 Osteocalcin 與 Beta-crosslaps 隨訓練強度下降，減少骨週轉率；訓練後期運動強度的增加，使 Osteocalcin 與 Beta-crosslaps 而後上升，並使骨週轉率增加。

第二節 瘦體素對骨骼代謝之影響

一、瘦體素對骨調控蛋白之影響

本研究中 Leptin 濃度的變化在比賽前期至比賽期，呈小幅上升趨勢，於比賽期至恢復期持平無明顯變化，對照 Leptin 與骨調控蛋白 OPG 變化量的相關性，Leptin 訓練期至比賽前期、比賽期的變化量與 OPG 比賽期至恢復期變化量達顯著相關 ($r=0.7, r=0.68$)。此時期 Leptin 對骨骼代謝的影響，顯示於比賽前期至比賽期 Leptin 濃度的上升，對於造骨細胞 OPG 的調控可能具有延遲性作用的現象。探討 Leptin 對造骨細胞影響之研究，顯示在早期骨細胞發育時期 Leptin 即幫助增加造骨細胞分化 (T. Thomas & Burguera, 2002; T. Thomas, et al., 1999)，並於周邊血液單核球細胞 (peripheral blood mononuclear cells, PBMC) 中增加骨保護素 (Osteoprotegerin, OPG) 表現。另外，於骨髓幹細胞 (Bone marrow stromal cells, BMSC) 實驗中，Leptin 可抑制脂肪細胞分化，促進造骨細胞分化，同時增加 OPG 之表現，藉此阻止 RANKL 參與破骨

細胞分化成熟過程 (Cirmanova, Bayer, Starka, & Zajickova, 2008)。顯示 Leptin 於骨幹細胞發展初期便參與其分化過程，並可介入造骨細胞與破骨細胞聯繫的 OPG / RANKL 路徑調控生長與活性。本研究於訓練初期，運動員體內 Leptin 濃度的上升，對於刺激前驅造骨細胞的生長與分化可能需一段時間的作用，而使骨調控蛋白的分泌反應在後期階段。由本研究訓練後期 OPG 的上升即可呼應此論點。此外，後期訓練量的增加，其運動刺激可能與 Leptin 直接抑制破骨細胞膜上的 RANK 接受器的調控 (Holloway, et al., 2002) 相抵消。研究體操與十項運動員在正常健康狀態下，體脂肪含量與 Leptin 濃度雖均低於一般人，但運動員全身骨密度與整體骨週轉率皆顯著高於控制組 (Courteix, et al., 2007; Maimoun, et al., 2008)。可能其高強度、高衝擊的運動特性，會刺激增加交感神經的活化並重新調整體內環境；而 Leptin 經由直接抑制破骨細胞膜上的 RANK 接受器表現調控破骨細胞，因而運動與 Leptin 對交感神經系統的調控，可能在互為競爭的情況下相抵消，由運動產生的機械應力直接作用於骨骼組織，促進骨質量的維持與發展。因此，於本研究訓練後期可能藉由 Leptin 訓練初期促進造骨細胞的生長與分化，與後期運動強度的上升，影響骨調控蛋白的變化。

二、瘦體素對骨代謝指標之影響

探討運動與 Leptin 對骨代謝影響研究中，而短期體重的改變，在因應賽制控制體重的柔道選手，賽前體重的減少伴隨 Leptin 下降，且 Leptin 顯著與 CTx 成負相關，賽後反之

亦然，但整體比賽季中骨密度皆無明顯變化 (Prouteau, et al., 2006)。顯示於體重下降時，可能減弱 Leptin 對造骨與破骨細胞的調控，由運動產生的機械應力主導；在體重回復後，Leptin 則與運動同時保護骨質量。而於芭蕾舞者和體操選手研究中，長期的飲食限制使兩者體重、Leptin 濃度均低於控制組，且在負重部位股骨頸的骨密度，體操選手與芭蕾舞者皆顯著大於控制組，但體操選手在非負重上臂部位，則產生明顯骨質流失情形 (Munoz, et al., 2004)。即在缺乏機械應力時，Leptin 濃度會影響骨代謝情況，由於低濃度的 Leptin 無法刺激骨合成作用，造成骨質流失。另外，在飲食限制的情況下，芭蕾舞者降低了基礎代謝率 (RMR)，連帶產生 Leptin 濃度低下情形，但只有具無月經現象的舞者，基礎代謝率 / 除脂質量 (RMR/FFM) 的比值和 Leptin 與手臂、脊椎骨密度呈現顯著相關 (Kaufman et al., 2002)。推測同時具低濃度 Leptin 與性荷爾蒙的異常，對骨骼的負面影響可能大於運動訓練的正面效果。進一步研究缺乏性荷爾蒙的情況下 Leptin 的作用，於停經後女性 Leptin 與骨密度呈顯著相關 (Blain et al., 2002)，且在老年停經後女性和男性，Leptin 濃度顯著與骨合成指標 B-ALP 呈正相關 (Scariano et al., 2003)。因此當缺乏性荷爾蒙保護和運動介入時，則 Leptin 濃度對於骨代謝調控可能躍居主導之地位，濃度過低造成骨質流失，反之則促進骨合成，減緩骨再吸收作用。

第三節 運動訓練和瘦體素對骨骼代謝的交互作用

運動與 Leptin 對骨代謝的交互作用，隨著運動對骨骼刺激產生的機械應力大小，與運動影響 Leptin 濃度的變化和 Leptin 兩種調控路徑作用，對骨質的效益可能互相抵銷或加乘，產生差異性結果。本研究中舉重運動員於訓練初期，Leptin 對於骨調控蛋白、骨代謝指標的相關結果中，顯示此時期 Leptin 對於造骨細胞與破骨細胞的調控無明顯直接作用，而是與訓練後期的骨調控蛋白 OPG 顯著相關 ($r=0.7, r=0.68$)，顯示 Leptin 對於刺激前驅造骨細胞的生長與分化可能需一段時間的作用，使骨調控蛋白 OPG 的濃度上升，反應在後期階段。另外，PTH 對於造骨細胞與破骨細胞的影響，由細胞研究已知，PTH 與造骨細胞膜上接受器接合後，可活化增加骨骼調控蛋白 sRANKL、並減少 OPG 表現，刺激破骨細胞的活性 (Fu, Jilka, Manolagas, & O'Brien, 2002a)，亦證實血液中淋巴球會表現 PTH 接受器 (PTH type 1 receptors, PTH1R)，並分泌 sRANKL (L. C. Hofbauer & Heufelder, 2001; Perry et al., 1984)。本研究中造骨細胞與破骨細胞的活性隨訓練量的遞減而下降，此時期 PTH 濃度的上升，雖對於造骨細胞無明顯作用，但經由刺激血液中淋巴球的活性，亦可能增加 sRANKL 的分泌，使血液中 sRANKL 濃度表現呈持平現象。而訓練初期 Testosterone 與 Cortisol 濃度的下降，亦同時減弱對造骨細胞與破骨細胞的調控。PTH 雖可能增加血液 sRANKL 的濃度，但骨分解指標 Beta-crosslaps 呈下降趨勢，顯示對破骨細胞亦無明顯作用。

而 Testosterone 與 Cortisol 的濃度，則因訓練量遞減下降，皆減少對骨代謝的調控。因此訓練初期 Leptin 濃度的上升，其調控作用未反應於此階段，整體訓練量的遞減與 Leptin、骨調控賀爾蒙的變化對骨代謝的交互作用，皆減少訓練前期對於造骨細胞與破骨細胞的刺激，降低整體骨週轉率。

而於訓練後期，PTH 濃度的上升，增加造骨細胞 sRANKL 的分泌 (Dempster et al., 2005)。但 Testosterone 濃度的上升，可能對破骨細胞的調控作用又與 PTH 作用相抵消。訓練後期隨運動強度增加的機械應力藉由對既有造骨細胞與破骨細胞的重新活化，增加了骨合成礦化指標 Osteocalcin 與骨分解代謝指標 Beta-crosslaps 的分泌。另一方面，Leptin 在訓練初期促進生長與分化的造骨細胞，開始作用活化，分泌骨調控蛋白 OPG 與促進骨合成初期指標 B-ALP 的分泌，同時運動的機械應力刺激對於交感神經的作用，與 Leptin 經中樞神經系統對破骨細胞的調控，互相拮抗而抑制對破骨細胞的活化。此時期由運動的機械應力對既有造骨細胞與破骨細胞的重新活化與 Leptin 初期促進新生造骨細胞骨合成作用，抑制 Leptin 破骨細胞生成的交互作用，共同影響骨代謝，使骨週轉率上升。

總結本研究於訓練週期中，運動訓練量的改變對於骨調控賀爾蒙 PTH、Testosterone 與 Cortisol 的變化具有顯著的影響性，濃度隨訓練強度的增減而變動，顯示運動所產生的機械應力，對骨調控賀爾蒙分泌的調控具有明顯的作用。而運動訓練量的改變，對骨調控蛋白 OPG 與骨代謝指標 Osteocalcin 與 Beta-crosslaps，亦隨訓練強度的高低，改變骨代謝週轉率，顯現負重運動產生的機械應力刺激，對於骨

骼具有直接立即性的作用影響。相對運動對 Leptin 的影響，運動過程中訓練量的直接影響較不明顯，而是以運動過程中能量消耗的程度為重要關鍵調控因子，伴隨運動對體脂肪的變化，間接影響 Leptin 的分泌。而 Leptin 與骨調控賀爾蒙 PTH、Testosterone 與 Cortisol 間的關連性，於本研究結果中皆無明顯相關。顯示 Leptin 的變化對骨調控賀爾蒙不具有調節作用。但 Leptin 在骨骼調控蛋白則具有延遲性的調控作用，於訓練初期 Leptin 濃度的上升，促進造骨細胞的生長與分化，並於訓練後期表現 OPG，促進 B-ALP 的分泌。顯示負重運動的機械應力對骨代謝的調控相對於 Leptin 的作用，較具直接且立即性的影響，但在訓練量下降時期，Leptin 則發揮對骨骼代謝的保護效果。在訓練量增加後，由負重運動的機械應力性刺激重新主導骨骼代謝的調控(如圖 21、22)。

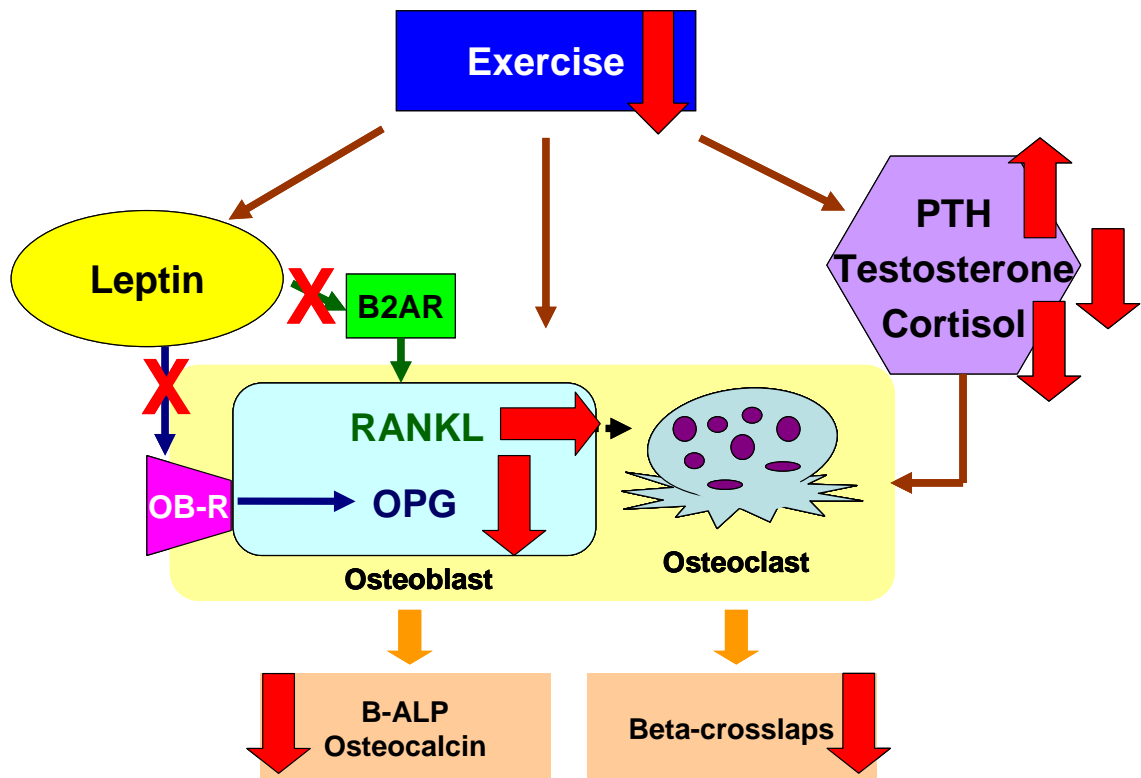


圖 21 訓練初期，運動訓練、瘦體素與骨調控蛋白、骨代謝指標關係圖。

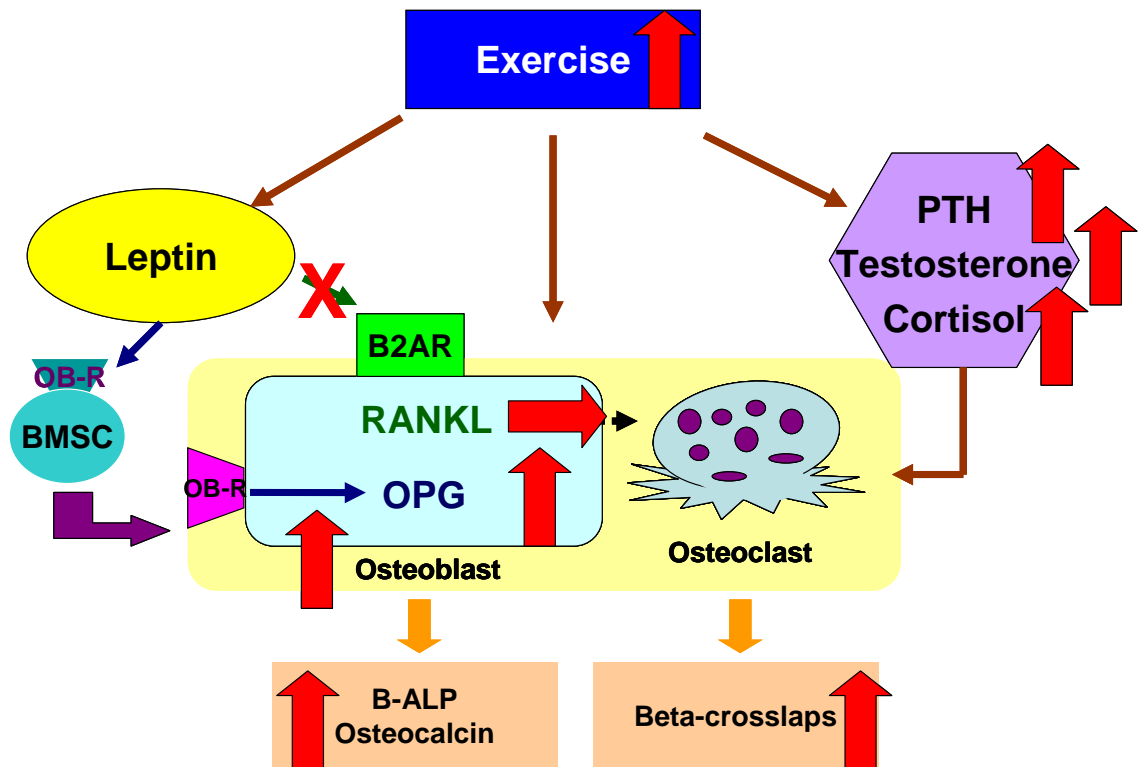


圖 22 訓練後期，運動訓練、瘦體素與骨調控蛋白、骨代謝指標關係圖。

結語

本研究主要發現於運動訓練與 Leptin 的交互作用，當運動訓練量由高強度遞減時，骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白隨之下降，使整體骨週轉率下降時，而 Leptin 此時濃度的上升，產生骨保護作用，有助於促進前驅造骨細胞的生長與分化，因其反應需一段時間而產生延遲現象。而後訓練量增加時，帶來的機械應力對既有造骨細胞與破骨細胞重新活化與 Leptin 初期促進新生造骨細胞骨合成作用，抑制 Leptin 破骨細胞生成的交互作用，共同影響骨代謝，使骨週轉率上升，重新由機械應力性刺激主導骨骼代謝的調控。

整體舉重運動員骨骼代謝狀態由高重量負荷的阻力訓練，在運動訓練量的遞減後，使阻力訓練產生的機械應力減少，因而無法達到刺激造骨細胞與破骨細胞活性的最低閾值 (Frost, 1988)，使造骨細胞與破骨細胞活性下降，骨調控蛋白 OPG 減少，伴隨骨代謝指標 Osteocalcin、Beta-crosslaps 下降，降低骨週轉率。另一方面，訓練量的遞減，又連帶降低運動能量的消耗，使 Leptin 為維持體內能量的平衡而上升，但此時 Leptin 對於保護骨代謝無明顯的調控作用。其對於造骨細胞的活化可能產生延遲性的作用。藉由 Leptin 訓練初期促進造骨細胞的生長與分化，於後期增加 OPG 之分泌。同時期 Testosterone 亦受到運動訓練量遞減的影響，使濃度產生顯著的下降，因而對骨代謝無明顯的調控作用。而 Cortisol 則隨訓練量的遞減，連帶運動訓練壓力的減少而隨之下降，對骨代謝亦無明顯的負向調控。此時期調鈣性賀爾蒙 PTH，為維持體內血鈣的恆定雖仍小幅上升，但因造骨細胞與破骨細胞活性的下降，使 PTH 對於造骨細胞無明顯作

用，可能透過對血液中淋巴球的刺激，增加 sRANKL 的分泌，使 sRANKL 濃度表現呈持平現象。

隨訓練計畫再次改變訓練量，增加訓練強度時，造骨細胞與破骨細胞重新適應新的負重訓練量帶來的機械應力，並改變機械應力活化的最低閾值，整體骨代謝進入另一個新的穩定狀態 (K. M. Karlsson, Karlsson, Ahlborg, Valdimarsson, Ljunghall, et al., 2003)，使整體骨週轉率增加。而 Leptin 在訓練前期對造骨細胞的活化，於此增加 OPG 之分泌。並隨運動強度的增加，抑制了 Leptin 經中樞神經系統對破骨細胞的調控。同時骨調控賀爾蒙 PTH、Testosterone、Cortisol 的分泌，也對訓練強度的增加產生反應 (Maïmoun, et al., 2004) 呈上升趨勢，並對造骨細胞與破骨細胞進行調控。顯示於恢復期，造成整體骨週轉率增加的因素，包含了運動產生的機械應力，去刺激造骨細胞與破骨細胞的重新活化，與訓練初期 Leptin 對造骨細胞活化的延遲性作用，並抑制 Leptin 經中樞神經系統對破骨細胞的調控，和骨調控賀爾蒙 PTH、Testosterone、Cortisol 對造骨細胞與破骨細胞調控的交互作用影響，使整體骨代謝到達另一個新的穩定狀態。

表 3：訓練初期 Leptin、骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨代謝指標總相關

舉重隊	Leptin	Testosterone	Cortisol	PTH	OPG	sRANKL	B-ALP	Osteocalcin	β -crosslaps
Leptin	—	X	X	X	↑	↑	X	↓	↓
Testosterone		—			X	X	X	↑	↑
Cortisol			—		X	X	X	↑	X
PTH				—	X	↓	X	X	X
OPG					—		X	X	
sRANKL						—			X
B-ALP							—	X	
Osteocalcin								—	
Beta-crosslaps									—

註：“—”表示完全相關（ $r=1$ ），達顯著差異（ $P<.05$ ）

“↑”表示具正相關，達顯著差異（ $P<.05$ ）

“↓”表示具負相關，達顯著差異（ $P<.05$ ）

“X”無顯著相關

表 4：訓練後期 Leptin、骨調控賀爾蒙與骨調控蛋白、骨代謝指標總相關

舉重隊	Leptin	Testosterone	Cortisol	PTH	OPG	sRANKL	B-ALP	Osteocalcin	β -crosslaps
Leptin	—	X	X	X	↑	↑	↑	↓	↓
Testosterone		—			X	↓	↑	X	X
Cortisol			—		X	X	X	↑	X
PTH				—	X	↓	X	X	X
OPG					—		↓	X	
sRANKL						—			↑
B-ALP							—	↑	
Osteocalcin								—	
Beta-crosslaps									—

註：“—”表示完全相關（ $r=1$ ），達顯著差異（ $P<.05$ ）

“↑”表示具正相關，達顯著差異（ $P<.05$ ）

“↓”表示具負相關，達顯著差異（ $P<.05$ ）

“X”無顯著相關

表 5：Leptin 與 PTH 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	ΔPTH21	ΔPTH31	ΔPTH41	ΔPTH32	ΔPTH42	ΔPTH43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	-0.009	-0.009	-0.591	0.118	-0.582	-0.627
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	0.464	0.364	-0.182	-0.091	-0.645	-0.600
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	0.173	0.127	-0.191	0.018	-0.355	-0.373
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	0.191	0.555	0.218	0.227	-0.027	-0.291
ΔLeptin42					1.000	0.509	0.136	0.264	0.455	0.000	0.227	0.164
ΔLeptin43						1.000	0.045	-0.264	0.036	-0.291	0.018	0.300
ΔPTH21							1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182
ΔPTH31								1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473
ΔPTH41									1.000	-0.491	0.227	0.573
ΔPTH32										1.000	0.482	-0.300
ΔPTH42											1.000	0.664
ΔPTH43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 6：Leptin 與 Testosterone 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin	ΔLeptin	ΔLeptin	ΔLeptin	ΔLeptin	ΔLeptin	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	-0.255	-0.445	-0.055	0.036	0.136	0.509
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	-0.445	-0.045	-0.018	0.573	0.445	0.091
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	-0.182	-0.127	0.264	0.064	0.318	0.118
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	-0.336	-0.018	-0.418	0.345	0.173	-0.200
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.191	0.127	0.209	0.055	0.345	-0.300
ΔLeptin43						1.000	0.127	0.091	0.473	-0.245	0.055	0.036
ΔTestosterone21							1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309
ΔTestosterone31								1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855
ΔTestosterone41									1.000	0.555	0.600	-0.500
ΔTestosterone32										1.000	0.836	-0.518
ΔTestosterone42											1.000	-0.264
ΔTestosterone43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 7：Leptin 與 Cortisol 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	ΔCortisol21	ΔCortisol31	ΔCortisol41	ΔCortisol32	ΔCortisol42	ΔCortisol43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	-0.164	-0.445	0.191	-0.209	0.473	0.473
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	-0.127	-0.282	0.409	-0.145	0.373	0.355
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	-0.082	-0.055	-0.191	0.300	0.127	0.045
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	-0.345	-0.191	0.291	-0.091	0.227	0.227
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.145	0.209	-0.473	0.482	-0.236	-0.309
ΔLeptin43						1.000	0.255	0.336	-0.455	0.336	-0.300	-0.364
ΔCortisol21							1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691
ΔCortisol31								1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909
ΔCortisol41									1.000	-0.636	0.509	0.573
ΔCortisol32										1.000	-0.673	-0.818
ΔCortisol42											1.000	0.955
ΔCortisol43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 8：Leptin 與 OPG 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	ΔOPG21	ΔOPG31	ΔOPG41	ΔOPG32	ΔOPG42	ΔOPG43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	-0.027	-0.391	0.200	-0.318	0.582	0.700**
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	-0.064	-0.355	0.236	-0.464	0.409	0.682*
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	-0.355	-0.391	-0.209	0.118	0.409	0.400
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	0.336	0.082	0.218	-0.609*	-0.182	0.045
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.327	-0.109	-0.327	0.245	0.045	-0.118
ΔLeptin43						1.000	-0.527	-0.191	-0.391	0.636	0.236	-0.027
ΔOPG21							1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309
ΔOPG31								1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673
ΔOPG41									1.000	-0.164	0.264	0.218
ΔOPG32										1.000	-0.273	-0.536
ΔOPG42											1.000	0.909
ΔOPG43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 9：Leptin 與 sRANKL 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	ΔRANKL21	ΔRANKL31	ΔRANKL41	ΔRANKL32	ΔRANKL42	ΔRANKL43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	0.182	-0.427	0.536	-0.536	0.636*	0.636*
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	0.264	-0.382	0.636	-0.582	0.655*	0.655*
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	-0.164	-0.400	0.418	-0.318	0.609*	0.609*
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	0.145	0.136	0.136	0.018	0.000	0.000
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.236	-0.091	0.127	0.045	0.209	0.209
ΔLeptin43						1.000	-0.218	-0.218	-0.073	-0.036	0.118	0.118
ΔRANKL21							1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445
ΔRANKL31								1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718
ΔRANKL41									1.000	-0.864	0.918	0.918
ΔRANKL32										1.000	-0.909	-0.909
ΔRANKL42											1.000	1.000
ΔRANKL43												1.000

註：“*”表示有中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示有高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 10：Leptin 與 B-ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	ΔALP21	ΔALP31	ΔALP41	ΔALP32	ΔALP42	ΔALP43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	-0.164	-0.209	-0.682	-0.182	-0.718	-0.482
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	-0.055	-0.391	-0.209	-0.409	-0.273	0.200
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	0.018	-0.018	-0.364	-0.127	-0.382	-0.500
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	-0.400	-0.582	0.036	-0.182	0.382	0.636*
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.064	-0.045	0.155	-0.118	0.318	0.136
ΔLeptin43						1.000	0.309	0.464	0.036	0.145	-0.145	-0.473
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99)，達顯著差異 (P<.05)

表 11：Leptin 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin						ΔOsteocalcin					
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	0.000	-0.518	-0.282	-0.618*	-0.427	0.455
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	0.027	-0.109	0.118	-0.127	0.100	0.445
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	0.082	-0.236	-0.073	-0.455	-0.491	0.064
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	-0.209	0.345	0.473	0.536	0.673*	0.027
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.064	0.200	0.209	0.127	-0.118	-0.473
ΔLeptin43						1.000	0.255	-0.273	-0.345	-0.473	-0.682	-0.173
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 12：Leptin 與 Beta-corsslap 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔLeptin21	ΔLeptin31	ΔLeptin41	ΔLeptin32	ΔLeptin42	ΔLeptin43	Δcorsslaps21	Δcorsslaps31	Δcorsslaps41	Δcorsslaps32	Δcorsslaps42	Δcorsslaps43
ΔLeptin21	1.000	0.545	0.673	-0.300	-0.300	0.118	0.573	-0.264	-0.518	-0.636*	-0.809**	-0.209
ΔLeptin31		1.000	0.236	0.445	-0.273	-0.455	0.100	0.155	-0.345	0.000	-0.409	-0.327
ΔLeptin41			1.000	-0.500	0.436	0.618	0.373	-0.445	-0.145	-0.664	-0.309	0.064
ΔLeptin32				1.000	-0.091	-0.873	-0.582	0.436	0.064	0.655*	0.236	-0.127
ΔLeptin42					1.000	0.509	-0.391	-0.336	0.318	-0.091	0.464	0.291
ΔLeptin43						1.000	0.245	-0.482	-0.064	-0.555	-0.064	0.118
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 13： PTH 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關

舉重隊	Δ PTH21	Δ PTH31	Δ PTH41	Δ PTH32	Δ PTH42	Δ PTH43	Δ OPG21	Δ OPG31	Δ OPG41	Δ OPG32	Δ OPG42	Δ OPG43
Δ PTH21	1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182	-0.309	-0.100	-0.145	0.227	0.245	0.264
Δ PTH31		1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473	0.136	0.055	0.009	-0.227	0.109	0.182
Δ PTH41			1.000	-0.491	0.227	0.573	0.309	0.664	0.227	0.536	-0.236	-0.445
Δ PTH32				1.000	0.482	-0.300	0.164	-0.218	-0.227	-0.600	-0.309	-0.118
Δ PTH42					1.000	0.664	0.227	0.364	-0.164	0.209	-0.645	-0.745
Δ PTH43						1.000	0.091	0.500	0.018	0.709	-0.336	-0.618
Δ OPG21							1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309
Δ OPG31								1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673
Δ OPG41									1.000	-0.164	0.264	0.218
Δ OPG32										1.000	-0.273	-0.536
Δ OPG42											1.000	0.909
Δ OPG43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 14： PTH 與 RANKL 各訓練期變化量 (△) 之相關

舉重隊	ΔPTH21	ΔPTH31	ΔPTH41	ΔPTH32	ΔPTH42	ΔPTH43	ΔRANKL21	ΔRANKL31	ΔRANKL41	ΔRANKL32	ΔRANKL42	ΔRANKL43
ΔPTH21	1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182	0.264	-0.209	0.318	-0.273	0.336	0.336
ΔPTH31		1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473	0.200	-0.027	0.318	-0.064	0.264	0.264
ΔPTH41			1.000	-0.491	0.227	0.573	-0.082	0.391	-0.209	0.436	-0.309	-0.309
ΔPTH32				1.000	0.482	-0.300	-0.373	-0.073	-0.164	0.164	-0.073	-0.073
ΔPTH42					1.000	0.664	-0.545	0.318	-0.682	0.645	-0.645	-0.645
ΔPTH43						1.000	-0.200	0.309	-0.582	0.473	-0.582	-0.582
ΔRANKL21							1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445
ΔRANKL31								1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718
ΔRANKL41									1.000	-0.864	0.918	0.918
ΔRANKL32										1.000	-0.909	-0.909
ΔRANKL42											1.000	1.000
ΔRANKL43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99)，達顯著差異 (P<.05)

表 15：PTH 與 ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔPTH21	ΔPTH31	ΔPTH41	ΔPTH32	ΔPTH42	ΔPTH43	ΔALP21	ΔALP31	ΔALP41	ΔALP32	ΔALP42	ΔALP43
ΔPTH21	1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182	0.464	0.036	0.291	-0.273	-0.009	0.136
ΔPTH31		1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473	-0.127	-0.436	-0.118	-0.255	0.064	0.173
ΔPTH41			1.000	-0.491	0.227	0.573	0.236	-0.082	0.264	-0.455	0.091	0.600
ΔPTH32				1.000	0.482	-0.300	-0.673	-0.245	-0.291	0.455	0.291	-0.173
ΔPTH42					1.000	0.664	-0.182	0.173	0.236	0.327	0.436	0.218
ΔPTH43						1.000	0.336	0.382	0.427	-0.027	0.127	0.382
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 16：PTH 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔPTH	ΔPTH	ΔPTH	ΔPTH	ΔPTH	ΔPTH	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔPTH21	1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182	0.745	0.282	0.327	-0.191	-0.200	0.036
ΔPTH31		1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473	0.418	0.373	0.591	0.000	0.073	-0.045
ΔPTH41			1.000	-0.491	0.227	0.573	0.109	0.364	0.264	0.136	0.027	-0.336
ΔPTH32				1.000	0.482	-0.300	-0.664	-0.018	0.136	0.473	0.555	0.045
ΔPTH42					1.000	0.664	-0.618	0.145	-0.009	0.591	0.473	-0.291
ΔPTH43						1.000	-0.127	0.045	-0.282	0.173	-0.045	-0.336
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 17：PTH 與 corsslaps 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔPTH21	ΔPTH31	ΔPTH41	ΔPTH32	ΔPTH42	ΔPTH43	Δcorsslaps21	Δcorsslaps31	Δcorsslaps41	Δcorsslaps32	Δcorsslaps42	Δcorsslaps43
ΔPTH21	1.000	0.691	0.382	-0.682	-0.673	-0.182	-0.409	0.082	-0.255	0.191	-0.009	-0.191
ΔPTH31		1.000	0.373	-0.155	-0.491	-0.473	-0.673	0.055	-0.164	0.264	0.055	-0.036
ΔPTH41			1.000	-0.491	0.227	0.573	-0.482	0.245	0.273	0.455	0.500	-0.045
ΔPTH32				1.000	0.482	-0.300	0.118	-0.036	0.191	-0.100	0.064	0.155
ΔPTH42					1.000	0.664	0.027	0.145	0.545	0.200	0.564	0.164
ΔPTH43						1.000	-0.009	0.227	0.264	0.264	0.391	-0.136
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 18： Testosterone 與 OPG 各訓練期變化量 (Δ) 之相關

舉重隊	Δ Testosterone	Δ Testosterone	Δ Testosterone	Δ Testosterone	Δ Testosterone	Δ Testosterone	Δ OPG	Δ OPG	Δ OP	Δ OPG	Δ OPG	Δ OPG
	21	31	41	32	42	43	21	31	G41	32	42	43
Δ Testosterone21	1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309	0.027	0.373	-0.209	0.445	-0.564	-0.582
Δ Testosterone31		1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855	-0.155	0.309	-0.336	0.645	-0.355	-0.427
Δ Testosterone41			1.000	0.555	0.600	-0.500	-0.491	-0.091	-0.509	0.600	0.091	-0.055
Δ Testosterone32				1.000	0.836	-0.518	0.027	0.064	0.055	0.082	0.200	0.218
Δ Testosterone42					1.000	-0.264	-0.209	-0.182	-0.164	0.009	0.436	0.373
Δ Testosterone43						1.000	0.045	-0.273	0.291	-0.409	0.409	0.427
Δ OPG21							1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309
Δ OPG31								1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673
Δ OPG41									1.000	-0.164	0.264	0.218
Δ OPG32										1.000	-0.273	-0.536
Δ OPG42											1.000	0.909
Δ OPG43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99)，達顯著差異 (P<.05)

表 19： Testosterone 與 RANKL 各訓練期變化量 (△) 之相關

舉重隊	△Testosterone	△Testosterone	△Testosterone	△Testosterone	△Testosterone	△Testosterone	△RANKL	△RANKL	△RANKL	△RANKL	△RANKL	△RANKL
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
△Testosterone21	1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309	-0.282	0.400	-0.436	0.473	-0.545	-0.545
△Testosterone31		1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855	-0.027	0.055	-0.182	0.209	-0.209	-0.209
△Testosterone41			1.000	0.555	0.600	-0.500	0.018	-0.473	0.073	-0.209	0.200	0.200
△Testosterone32				1.000	0.836	-0.518	0.345	-0.327	0.418	-0.327	0.400	0.400
△Testosterone42					1.000	-0.264	0.209	-0.673	0.491	-0.482	0.609*	0.609
△Testosterone43						1.000	-0.091	-0.273	0.073	-0.264	0.191	0.191
△RANKL21							1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445
△RANKL31								1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718
△RANKL41									1.000	-0.864	0.918	0.918
△RANKL32										1.000	-0.909	-0.909
△RANKL42											1.000	1.000
△RANKL43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99)，達顯著差異 (P<.05)

表 20：Testosterone 與 ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔALP	ΔALP	ΔALP	ΔALP	ΔALP	ΔALP
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔTestosterone21	1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309	0.573	0.664	0.455	0.391	0.155	-0.536
ΔTestosterone31		1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855	0.845	0.582	0.800**	-0.027	0.191	0.100
ΔTestosterone41			1.000	0.555	0.600	-0.500	0.809	0.764	0.591	0.064	-0.073	-0.200
ΔTestosterone32				1.000	0.836	-0.518	0.400	-0.009	0.273	-0.500	-0.209	0.436
ΔTestosterone42					1.000	-0.264	0.182	0.036	0.082	-0.327	-0.191	0.264
ΔTestosterone43						1.000	-0.591	-0.245	-0.709	0.091	-0.345	-0.155
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 21：Testosterone 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔTestosterone21	1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309	0.336	0.455	0.336	0.127	0.145	-0.027
ΔTestosterone31		1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855	0.618	0.709**	0.509	0.273	0.145	-0.218
ΔTestosterone41			1.000	0.555	0.600	-0.500	0.645	0.291	0.264	-0.136	-0.191	0.027
ΔTestosterone32				1.000	0.836	-0.518	0.364	0.373	0.400	0.064	0.091	0.027
ΔTestosterone42					1.000	-0.264	0.327	0.091	0.364	-0.173	-0.055	0.191
ΔTestosterone43						1.000	-0.536	-0.909	-0.609	-0.482	-0.200	0.564
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99)，達顯著差異 (P<.05)

表 22：Testosterone 與 corsslaps 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	ΔTestosterone	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔTestosterone21	1.000	0.391	0.236	-0.327	-0.473	-0.309	0.264	-0.182	0.609*	-0.109	0.455	0.718**
ΔTestosterone31		1.000	0.782	0.618	0.391	-0.855	-0.236	0.091	0.382	0.236	0.527	0.191
ΔTestosterone41			1.000	0.555	0.600	-0.500	-0.036	-0.400	0.064	-0.345	0.127	0.200
ΔTestosterone32				1.000	0.836	-0.518	-0.318	0.100	-0.100	0.145	0.000	-0.227
ΔTestosterone42					1.000	-0.264	-0.418	-0.336	-0.282	-0.227	-0.136	-0.109
ΔTestosterone43						1.000	0.445	-0.218	-0.500	-0.455	-0.664	-0.236
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 23： Cortisol 與 OPG 各訓練期變化量 (△) 之相關

舉重隊	ΔCortiso21	ΔCortiso31	ΔCortiso41	ΔCortiso32	ΔCortiso42	ΔCortiso43	ΔOPG21	ΔOPG31	ΔOPG41	ΔOPG32	ΔOPG42	ΔOPG43
ΔCortiso21	1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691	0.255	-0.182	0.282	-0.145	0.618	-0.082
ΔCortiso31		1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909	0.336	-0.318	0.200	-0.473	0.655	-0.264
ΔCortiso41			1.000	-0.636	0.509	0.573	-0.455	0.009	-0.164	-0.155	-0.382	-0.136
ΔCortiso32				1.000	-0.673	-0.818	0.336	-0.373	-0.118	-0.473	0.309	-0.145
ΔCortiso42					1.000	0.955	-0.300	0.255	-0.218	0.273	-0.573	0.173
ΔCortiso43						1.000	-0.364	0.373	-0.091	0.418	-0.582	0.191
ΔOPG21							1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309
ΔOPG31								1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673
ΔOPG41									1.000	-0.164	0.264	0.218
ΔOPG32										1.000	-0.273	-0.536
ΔOPG42											1.000	0.909
ΔOPG43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 24： Cortisol 與 RANKL 各訓練期變化量 (△) 之相關

舉重隊	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔCortisol21	1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691	0.055	0.009	-0.100	0.055	-0.164	-0.164
ΔCortisol31		1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909	-0.064	0.073	-0.255	0.236	-0.255	-0.255
ΔCortisol41			1.000	-0.636	0.509	0.573	-0.364	-0.445	-0.155	-0.082	0.018	0.018
ΔCortisol32				1.000	-0.673	-0.818	0.045	0.136	0.082	0.082	0.055	0.055
ΔCortisol42					1.000	0.955	-0.164	-0.182	0.055	-0.118	0.191	0.191
ΔCortiso43						1.000	-0.136	-0.155	0.082	-0.118	0.164	0.164
ΔRANKL21							1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445
ΔRANKL31								1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718
ΔRANKL41									1.000	-0.864	0.918	0.918
ΔRANKL32										1.000	-0.909	-0.909
ΔRANKL42											1.000	1.000
ΔRANKL43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 25：Cortisol 與 ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔCortisol21	ΔCortisol31	ΔCortisol41	ΔCortisol32	ΔCortisol42	ΔCortisol43	ΔALP21	ΔALP31	ΔALP41	ΔALP32	ΔALP42	ΔALP43
ΔCortisol21	1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691	0.864	0.736	0.518	0.055	-0.118	-0.309
ΔCortisol31		1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909	0.745	0.618	0.673	0.209	0.273	-0.200
ΔCortisol41			1.000	-0.636	0.509	0.573	-0.191	0.127	-0.064	0.373	0.082	-0.009
ΔCortisol32				1.000	-0.673	-0.818	0.400	0.173	0.436	0.082	0.327	-0.264
ΔCortisol42					1.000	0.955	-0.764	-0.600	-0.700	-0.036	-0.200	0.164
ΔCortisol43						1.000	-0.736	-0.555	-0.736	-0.100	-0.300	0.164
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 26：Cortisol 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔCortisol						ΔOsteocalcin					
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔCortisol21	1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691	0.773**	0.309	0.300	-0.282	-0.191	0.173
ΔCortisol31		1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909	0.827	0.555	0.445	0.018	-0.091	-0.182
ΔCortisol41			1.000	-0.636	0.509	0.573	-0.309	-0.236	0.173	0.136	0.600	0.800**
ΔCortisol32				1.000	-0.673	-0.818	0.609	0.627	0.409	0.173	-0.155	-0.555
ΔCortisol42					1.000	0.955	-0.736	-0.609	-0.391	-0.036	0.155	0.364
ΔCortisol43						1.000	-0.755	-0.636	-0.345	-0.118	0.173	0.482
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 27：Cortisol 與 corsslaps 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	ΔCortisol	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔCortisol21	1.000	0.791	-0.109	0.309	-0.809	-0.691	0.018	-0.309	0.173	-0.191	0.173	0.436
ΔCortisol31		1.000	-0.336	0.709	-0.873	-0.909	-0.345	-0.118	0.227	0.109	0.445	0.318
ΔCortisol41			1.000	-0.636	0.509	0.573	0.218	-0.036	-0.155	-0.173	-0.200	-0.064
ΔCortisol32				1.000	-0.673	-0.818	-0.327	-0.045	0.300	0.145	0.436	0.300
ΔCortisol42					1.000	0.955	0.309	0.255	-0.418	-0.055	-0.509	-0.555
ΔCortisol43						1.000	0.336	0.127	-0.364	-0.145	-0.518	-0.400
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 28：OPG 與 ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔOPG21	ΔOPG31	ΔOPG41	ΔOPG32	ΔOPG42	ΔOPG43	ΔALP21	ΔALP31	ΔALP41	ΔALP32	ΔALP42	ΔALP43
ΔOPG21	1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309	-0.264	-0.445	-0.409	-0.382	-0.364	0.282
ΔOPG31		1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673	0.209	0.009	0.036	-0.282	-0.182	0.245
ΔOPG41			1.000	-0.164	0.264	0.218	-0.200	-0.582	-0.500	-0.773	-0.609*	0.436
ΔOPG32				1.000	-0.273	-0.536	0.736	0.618	0.455	-0.027	-0.073	-0.118
ΔOPG42					1.000	0.909	-0.127	-0.245	-0.445	-0.455	-0.573	0.027
ΔOPG43						1.000	-0.236	-0.373	-0.464	-0.364	-0.455	-0.009
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 29：OPG 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔOPG						ΔOsteocalcin					
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔOPG21	1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309	-0.300	0.145	0.118	0.100	0.209	-0.064
ΔOPG31		1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673	-0.018	0.355	0.227	0.118	0.145	-0.173
ΔOPG41			1.000	-0.164	0.264	0.218	-0.264	-0.227	-0.309	-0.282	-0.227	-0.018
ΔOPG32				1.000	-0.273	-0.536	0.373	0.200	-0.064	-0.136	-0.336	-0.255
ΔOPG42					1.000	0.909	0.191	-0.600	-0.436	-0.736	-0.691	0.209
ΔOPG43						1.000	0.100	-0.536	-0.318	-0.564	-0.445	0.336
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 30：OPG 與 corsslaps 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔOPG21	ΔOPG31	ΔOPG41	ΔOPG32	ΔOPG42	ΔOPG43	Δcorsslaps21	Δcorsslaps31	Δcorsslaps41	Δcorsslaps32	Δcorsslaps42	Δcorsslaps43
ΔOPG21	1.000	0.791	0.718	-0.118	-0.291	-0.309	-0.009	0.373	0.136	0.309	0.000	-0.082
ΔOPG31		1.000	0.482	0.455	-0.518	-0.673	-0.055	0.300	0.400	0.336	0.364	0.127
ΔOPG41			1.000	-0.164	0.264	0.218	0.118	0.309	-0.145	0.209	-0.318	-0.282
ΔOPG32				1.000	-0.273	-0.536	0.182	-0.009	0.300	-0.045	0.345	0.109
ΔOPG42					1.000	0.909	-0.036	-0.409	-0.727	-0.455	-0.755	-0.318
ΔOPG43						1.000	0.045	-0.264	-0.700	-0.364	-0.764	-0.336
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 31：RANKL 與 ALP 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔRANKL21	ΔRANKL31	ΔRANKL41	ΔRANKL32	ΔRANKL42	ΔRANKL43	ΔALP21	ΔALP31	ΔALP41	ΔALP32	ΔALP42	ΔALP43
ΔRANKL21	1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445	0.091	-0.273	-0.091	-0.573	-0.436	0.282
ΔRANKL31		1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718	0.018	-0.236	0.064	-0.173	0.127	0.182
ΔRANKL41			1.000	-0.864	0.918	0.918	-0.055	-0.364	-0.264	-0.609	-0.436	0.109
ΔRANKL32				1.000	-0.909	-0.909	0.018	0.109	0.164	0.300	0.345	-0.018
ΔRANKL42					1.000	1.000	-0.100	-0.245	-0.291	-0.391	-0.373	-0.027
ΔRANKL43						1.000	-0.100	-0.245	-0.291	-0.391	-0.373	-0.027
ΔALP21							1.000	0.745	0.691	-0.073	-0.109	-0.173
ΔALP31								1.000	0.636	0.500	0.127	-0.464
ΔALP41									1.000	0.236	0.591	0.155
ΔALP32										1.000	0.573	-0.555
ΔALP42											1.000	0.164
ΔALP43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 32：RANKL 與 Osteocalcin 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin	ΔOsteocalcin
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔRANKL21	1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445	0.355	-0.018	-0.218	-0.291	-0.436	-0.236
ΔRANKL31		1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718	-0.173	0.382	0.000	0.345	0.127	-0.518
ΔRANKL41			1.000	-0.864	0.918	0.918	0.155	-0.127	-0.018	-0.364	-0.364	0.027
ΔRANKL32				1.000	-0.909	-0.909	-0.200	0.382	0.236	0.445	0.391	-0.245
ΔRANKL42					1.000	1.000	0.127	-0.300	-0.073	-0.427	-0.373	0.200
ΔRANKL43						1.000	0.127	-0.300	-0.073	-0.427	-0.373	0.200
ΔOsteocalcin21							1.000	0.309	0.291	-0.355	-0.373	0.018
ΔOsteocalcin31								1.000	0.764	0.673	0.482	-0.500
ΔOsteocalcin41									1.000	0.436	0.609	0.055
ΔOsteocalcin32										1.000	0.818	-0.427
ΔOsteocalcin42											1.000	0.136
ΔOsteocalcin43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

表 33：RANKL 與 corsslaps 各訓練期變化量 () 之相關

舉重隊	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	ΔRANKL	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps	Δcorsslaps
	21	31	41	32	42	43	21	31	41	32	42	43
ΔRANKL21	1.000	-0.091	0.673	-0.627	0.445	0.445	-0.282	0.027	-0.409	0.118	-0.418	-0.273
ΔRANKL31		1.000	-0.455	0.736	-0.718	-0.718	0.045	0.600	0.518	0.618	0.473	0.073
ΔRANKL41			1.000	-0.864	0.918	0.918	-0.100	-0.327	-0.318	-0.291	-0.436	-0.036
ΔRANKL32				1.000	-0.909	-0.909	0.027	0.391	0.564	0.400	0.609*	0.191
ΔRANKL42					1.000	1.000	-0.018	-0.436	-0.455	-0.473	-0.527	-0.118
ΔRANKL43						1.000	-0.018	-0.436	-0.455	-0.473	-0.527	-0.118
Δcorsslaps21							1.000	0.018	0.055	-0.436	-0.318	-0.036
Δcorsslaps31								1.000	0.055	0.855	0.164	-0.609
Δcorsslaps41									1.000	0.218	0.882	0.682
Δcorsslaps32										1.000	0.464	-0.345
Δcorsslaps42											1.000	0.527
Δcorsslaps43												1.000

註：“*”表示具中度相關 (0.40-0.69)，達顯著差異 (P<.05)

“**”表示具高度相關 (0.70-0.99) ，達顯著差異 (P<.05)

參考文獻

- Abu, E. O., Horner, A., Kusec, V., Triffitt, J. T., & Compston, J. E. (1997). The Localization of Androgen Receptors in Human Bone. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(10), 3493-3497.
- Ahtiainen, J., Pakarinen, A., Alen, M., Kraemer, W., & Hakkinen, K. (2003). Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 555-563.
- Baldock, P. A., Sainsbury, A., Couzens, M., Enriquez, R. F., Thomas, G. P., Gardiner, E. M., et al. (2002). Hypothalamic Y2 receptors regulate bone formation. *The Journal of Clinical Investigation*, 109(7), 915-921.
- Barry, D. W., & Kohrt, W. M. (2007). Acute effects of 2 hours of moderate-intensity cycling on serum parathyroid hormone and calcium. *Calcified Tissue International*, 80(6), 359-365.
- Bellew, J. W., & Gehrig, L. (2006). A comparison of bone mineral density in adolescent female swimmers, soccer players, and weight lifters. *Pediatric Physical Therapy*, 18(1), 19-22.
- Blain, H., Vuillemin, A., Guillemin, F., Durant, R., Hanesse, B., de Talance, N., et al. (2002). Serum leptin level is a predictor of bone mineral density in postmenopausal

- women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87(3), 1030.
- Boghossian, S., Dube, M., Torto, R., Kalra, P., & Kalra, S. (2006). Hypothalamic clamp on insulin release by leptin-transgene expression. *Peptides*, 27(12), 3245-3254.
- Bonnet, N., Courteix, D., & Benhamou, C. L. (2005). Leptin, central nervous system, and bone: influence of physical activity. *Joint Bone Spine*, 72(6), 477-480.
- Bouassida, A., Zalleg, D., Bouassida, S., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., et al. (2006). Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *Journal of Sports Science and Medicine*, 5, 172-181.
- Boyle, W. J., Simonet, W. S., & Lacey, D. L. (2003). Osteoclast differentiation and activation. *Nature*, 423(6937), 337-342.
- Brahm, H., Strom, H., Piehl-Aulin, K., Mallmin, H., & Ljunghall, S. (1997). Bone metabolism in endurance trained athletes: a comparison to population-based controls based on DXA, SXA, quantitative ultrasound, and biochemical markers. *Calcified Tissue International*, 61(6), 448-454.
- Bucay, N., Sarosi, I., Dunstan, C. R., Morony, S., Tarpley, J., Capparelli, C., et al. (1998). Osteoprotegerin-deficient mice develop early onset osteoporosis and arterial calcification. *Genes & Development*, 12(9), 1260-1268.

- Burgess, T. L., Qian, Y., Kaufman, S., Ring, B. D., Van, G., Capparelli, C., et al. (1999). The ligand for osteoprotegerin (OPGL) directly activates mature osteoclasts. *The Journal of Cell Biology*, *145*(3), 527-538.
- Buxton, E. C., Yao, W., & Lane, N. E. (2004). Changes in serum receptor activator of nuclear factor- κ B ligand, osteoprotegerin, and interleukin-6 levels in patients with glucocorticoid-induced osteoporosis treated with human parathyroid hormone (1-34). *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *89*(7), 3332-3336.
- Calbet, J. A., Moysi, J. S., Dorado, C., & Rodriguez, L. P. (1998). Bone mineral content and density in professional tennis players. *Calcified Tissue International*, *62*(6), 491-496.
- Chen, K. T., & Yang, R. S. (2004). Effects of exercise on lipid metabolism and musculoskeletal fitness in female athletes. *World Journal of Gastroenterology* *10*(1), 122-126.
- Christenson, R. (1997). Biochemical markers of bone metabolism: an overview. *Clinical Biochemistry*, *30*(8), 573-593.
- Cirmanova, V., Bayer, M., Starka, L., & Zajickova, K. (2008). The effect of leptin on bone: an evolving concept of action. *Physiological Research*, *57 Suppl 1*, S143-151.

- Cohen, M. M., Jr. (2006). The new bone biology: pathologic, molecular, and clinical correlates. *American Journal of Medical Genetics. Part A*, 140(23), 2646-2706.
- Colvard, D., Eriksen, E., Keeting, P., Wilson, E., Lubahn, D., French, F., et al. (1989). Identification of androgen receptors in normal human osteoblast-like cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 86(3), 854-857.
- Colwell, A., & Eastell, R. (1996). The renal clearance of free and conjugated pyridinium cross links of collagen. *Journal of Bone and Mineral Research*, 11(12), 1976-1980.
- Cornish, J., Callon, K., Bava, U., Lin, C., Naot, D., Hill, B., et al. (2002). Leptin directly regulates bone cell function in vitro and reduces bone fragility in vivo. *Journal of Endocrinology*, 175(2), 405.
- Courteix, D., Rieth, N., Thomas, T., Van Praagh, E., Benhamou, C. L., Collomp, K., et al. (2007). Preserved bone health in adolescent elite rhythmic gymnasts despite hypoleptinemia. *Hormone Research*, 68(1), 20-27.
- Dempster, D. W., Hughes-Begos, C. E., Plavetic-Chee, K., Brandao-Burch, A., Cosman, F., Nieves, J., et al. (2005). Normal human osteoclasts formed from peripheral blood monocytes express PTH type 1 receptors and are stimulated by PTH in the absence of osteoblasts. *Journal*

- of Cellular Biochemistry*, 95(1), 139-148.
- Desgorges, F. D., Chennaoui, M., Gomez-Merino, D., Drogou, C., Bonneau, D., & Guezennec, C. Y. (2004). Leptin, catecholamines and free fatty acids related to reduced recovery delays after training. *European Journal of Applied Physiology*, 93(1-2), 153-158.
- Dill, D. B., & Costill, D. L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37(2), 247-248.
- Ducy, P., Schinke, T., & Karsenty, G. (2000). The osteoblast: a sophisticated fibroblast under central surveillance. *Science*, 289(5484), 1501-1504.
- Elimam, A., Knutsson, U., Bronnegard, M., Stiern, P., Albertsson-Wikland, K., & Marcus, C. (1998). Variations in glucocorticoid levels within the physiological range affect plasma leptin levels. *European Journal of Endocrinology*, 139(6), 615-620.
- Essig, D. A., Alderson, N. L., Ferguson, M. A., Bartoli, W. P., & Durstine, J. L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*, 49(3), 395-399.
- Fatouros, I. G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A. Z., Sxina, M., Thomakos, P., et al. (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are

- intensity related. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(11), 5970-5977.
- Frost, H. M. (1988). Vital biomechanics: proposed general concepts for skeletal adaptations to mechanical usage. *Calcified Tissue International*, 42(3), 145-156.
- Fu, Q., Jilka, R. L., Manolagas, S. C., & O'Brien, C. A. (2002). Parathyroid hormone stimulates receptor activator of NFkappa B ligand and inhibits osteoprotegerin expression via protein kinase A activation of cAMP-response element-binding protein. *J Biol Chem*, 277(50), 48868-48875.
- Fujimura, R., Ashizawa, N., Watanabe, M., Mukai, N., Amagai, H., Fukubayashi, T., et al. (1997). Effect of Resistance Exercise Training on Bone Formation and Resorption in Young Male Subjects Assessed by Biomarkers of Bone Metabolism. *Journal of Bone and Mineral Research*, 12(4), 656-662.
- Gainsford, T., Willson, T., Metcalf, D., Handman, E., McFarlane, C., Ng, A., et al. (1996). Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hemopoietic cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(25), 14564.
- Guzik, T. J., Mangalat, D., & Korbut, R. (2006). Adipocytokines - novel link between inflammation and vascular function? *Journal of Physiology and Pharmacology*, 57(4), 505-528.

- Hackney, A. C. (2001). Endurance exercise training and reproductive endocrine dysfunction in men: alterations in the hypothalamic-pituitary-testicular axis. *Current Pharmaceutical Design*, 7(4), 261-273.
- Hackney, A. C. (2008). Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the "exercise-hypogonadal male condition". *Journal of Endocrinological Investigation*, 31(10), 932-938.
- Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., & Komi, P. (1987). Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *International Journal of Sports Medicine*, 8(Supplement 1), 61-65.
- Hakkinen, K., Pakarinen, A., Alen, M., Kauhanen, H., & Komi, P. (1988). Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. *Journal of Applied Physiology*, 65(6), 2406.
- Hamdy, R. C., Anderson, J. S., Whalen, K. E., & Harvill, L. M. (1994). Regional differences in bone density of young men involved in different exercises. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(7), 884-888.
- Hansen, S., Kvorning, T., Kjaer, M., & Sjogaard, G. (2001). The effect of short-term strength training on human skeletal muscle: the importance of physiologically elevated hormone levels. *Scandinavian Journal of*

- Medicine & Science in Sports*, 11(6), 347-354.
- Heinonen, A., Sievanen, H., Kannus, P., Oja, P., & Vuori, I. (2002). Site-specific skeletal response to long-term weight training seems to be attributable to principal loading modality: a pQCT study of female weightlifters. *Calcified Tissue International*, 70(6), 469-474.
- Hofbauer, L., Dunstan, C., Spelsberg, T., Riggs, B., & Khosla, S. (1998). Osteoprotegerin production by human osteoblast lineage cells is stimulated by vitamin D, bone morphogenetic protein-2, and cytokines. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 250(3), 776-781.
- Hofbauer, L. C., Gori, F., Riggs, B. L., Lacey, D. L., Dunstan, C. R., Spelsberg, T. C., et al. (1999). Stimulation of osteoprotegerin ligand and inhibition of osteoprotegerin production by glucocorticoids in human osteoblastic lineage cells: potential paracrine mechanisms of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Endocrinology*, 140(10), 4382-4389.
- Hofbauer, L. C., & Heufelder, A. E. (2001). Role of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand and osteoprotegerin in bone cell biology. *Journal of Molecular Medicine*, 79(5-6), 243-253.
- Hofbauer, L. C., Hicok, K. C., Chen, D., & Khosla, S. (2002). Regulation of osteoprotegerin production by androgens and anti-androgens in human osteoblastic lineage cells.

- European Journal of Endocrinology*, 147(2), 269-273.
- Hofbauer, L. C., Khosla, S., Dunstan, C. R., Lacey, D. L., Spelsberg, T. C., & Riggs, B. L. (1999). Estrogen stimulates gene expression and protein production of osteoprotegerin in human osteoblastic cells. *Endocrinology*, 140(9), 4367-4370.
- Holloway, W. R., Collier, F. M., Aitken, C. J., Myers, D. E., Hodge, J. M., Malakellis, M., et al. (2002). Leptin inhibits osteoclast generation. *Journal of Bone and Mineral Research*, 17(2), 200-209.
- Igwe, J. C., Jiang, X., Paic, F., Ma, L., Adams, D. J., Baldock, P. A., et al. (2009). Neuropeptide Y is expressed by osteocytes and can inhibit osteoblastic activity. *Journal of Cellular Biochemistry*, 108(3), 621-630.
- Ishii, T., Yamakita, T., Yamagami, K., Yamamoto, T., Miyamoto, M., Kawasaki, K., et al. (2001). Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients. *Metabolism*, 50(10), 1136-1140.
- Jenkins, D. (2001). Bone alkaline phosphatase, a serum bone turnover assay: usefulness in managing postmenopausal women receiving therapy to prevent or treat osteoporosis. *Women*, 69, 75.
- Jimi, E., Akiyama, S., Tsurukai, T., Okahashi, N., Kobayashi, K., Udagawa, N., et al. (1999). Osteoclast Differentiation Factor Acts as a Multifunctional Regulator in Murine Osteoclast Differentiation and

- Function. *Journal of Immunology*, 163(1), 434-442.
- Jurimae, J., & Jurimae, T. (2005). Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *British Journal of Sports Medicine*, 39(1), 6-9.
- Kalra, S. P., Dube, M. G., & Iwaniec, U. T. (2009). Leptin increases osteoblast-specific osteocalcin release through a hypothalamic relay. *Peptides*, 30(5), 967-973.
- Karaarslan, S., Buyukyazi, G., Tanel, F., Ulman, C., Tkz, C., Gumuer, G., et al. (2010). Effects of Different Intensity Resistance Exercise Programs on Bone Turnover Markers, Osteoprotegerin and Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa β Ligand in Post-Menopausal Women. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 30(1), 123.
- Karlsson, K. M., Karlsson, C., Ahlborg, H. G., Valdimarsson, O., & Ljunghall, S. (2003). The duration of exercise as a regulator of bone turnover. *Calcified Tissue International*, 73(4), 350-355.
- Karlsson, K. M., Karlsson, C., Ahlborg, H. G., Valdimarsson, O., Ljunghall, S., & Obrant, K. J. (2003). Bone turnover responses to changed physical activity. *Calcified Tissue International*, 72(6), 675-680.
- Karlsson, M., Vergnaud, P., Delmas, P., & Obrant, K. (1995). Indicators of bone formation in weight lifters. *Calcified Tissue International*, 56(3), 177-180.
- Karlsson, M. K., Hasserijs, R., & Obrant, K. J. (1996). Bone

- mineral density in athletes during and after career: a comparison between loaded and unloaded skeletal regions. *Calcified Tissue International*, 59(4), 245-248.
- Karlsson, M. K., Johnell, O., & Obrant, K. J. (1993). Bone mineral density in weight lifters. *Calcified Tissue International*, 52(3), 212-215.
- Karlsson, M. K., Nordqvist, A., & Karlsson, C. (2008a). Physical activity increases bone mass during growth. *Food & Nutrition Research*, 52.
- Karlsson, M. K., Nordqvist, A., & Karlsson, C. (2008b). Sustainability of exercise-induced increases in bone density and skeletal structure. *Food & Nutrition Research*, 52.
- Karsenty, G. (2006). Convergence between bone and energy homeostases: leptin regulation of bone mass. *Cell Metabolism*, 4(5), 341-348.
- Kaufman, B. A., Warren, M. P., Dominguez, J. E., Wang, J., Heymsfield, S. B., & Pierson, R. N. (2002). Bone density and amenorrhea in ballet dancers are related to a decreased resting metabolic rate and lower leptin levels. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87(6), 2777-2783.
- Kearns, A. E., Khosla, S., & Kostenuik, P. J. (2008). Receptor activator of nuclear factor kappaB ligand and osteoprotegerin regulation of bone remodeling in health and disease. *Endocrine Reviews*, 29(2), 155-192.

- Kerschman-Schindl, K., Thalmann, M., Sodeck, G., Skenderi, K., Matalas, A., Grampp, S., et al. (2009). A 246-km continuous running race causes significant changes in bone metabolism. *Bone*.
- Klesges, R. C., Ward, K. D., Shelton, M. L., Applegate, W. B., Cantler, E. D., Palmieri, G. M., et al. (1996). Changes in bone mineral content in male athletes. Mechanisms of action and intervention effects. *Journal of the American Medical Association*, 276(3), 226-230.
- Kolaczynski, J., Nyce, M., Considine, R., Boden, G., Nolan, J., Henry, R., et al. (1996). Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans: Studies in vivo and in vitro. *Diabetes*, 45(5), 699-701.
- Kostenuik, P. J. (2005). Osteoprotegerin and RANKL regulate bone resorption, density, geometry and strength. *Current Opinion in Pharmacology*, 5(6), 618-625.
- Kraemer, R. R., Chu, H., & Castracane, V. D. (2002). Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine*, 227(9), 701-708.
- Kraemer, W., Hakkinen, K., Newton, R., Nindl, B., Volek, J., McCormick, M., et al. (1999). Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *Journal of Applied Physiology*, 87(3), 982.
- Lamghari, M., Tavares, L., Camboa, N., & Barbosa, M. A. (2006). Leptin effect on RANKL and OPG expression in

- MC3T3-E1 osteoblasts. *Journal of Cellular Biochemistry*, 98(5), 1123-1129.
- Lee, S. K., & Lorenzo, J. A. (1999). Parathyroid hormone stimulates TRANCE and inhibits osteoprotegerin messenger ribonucleic acid expression in murine bone marrow cultures: correlation with osteoclast-like cell formation. *Endocrinology*, 140(8), 3552-3561.
- Licinio, J., Mantzoros, C., Negrao, A. B., Cizza, G., Wong, M. L., Bongiorno, P. B., et al. (1997). Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. *Nature medicine*, 3(5), 575-579.
- Lord, G., Matarese, G., Howard, J., Baker, R., Bloom, S., & Lechler, R. (1998). Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. *Nature*, 394(6696), 897-900.
- Maïmoun, L., Galy, O., Manetta, J., Coste, O., Peruchon, E., Micallef, J. P., et al. (2004). Competitive season of triathlon does not alter bone metabolism and bone mineral status in male triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 25(03), 230-234.
- Maffei, M., Halaas, J., Ravussin, E., Pratley, R. E., Lee, G. H., Zhang, Y., et al. (1995). Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight-reduced subjects. *Nature Medicine*, 1(11), 1155-1161.
- Magni, P., Motta, M., & Martini, L. (2000). Leptin: a possible

link between food intake, energy expenditure, and reproductive function. *Regulatory Peptides*, 92(1-3), 51-56.

Maimoun, L., Coste, O., Puech, A. M., Peruchon, E., Jausse, A., Paris, F., et al. (2008). No negative impact of reduced leptin secretion on bone metabolism in male decathletes. *European Journal of Applied Physiology* 102(3), 343-351.

Maimoun, L., Manetta, J., Couret, I., Dupuy, A. M., Mariano-Goulart, D., Micallef, J. P., et al. (2006). The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response. *International Journal of Sports Medicine*, 27(2), 105-111.

Martin, A., David, V., Malaval, L., Lafage-Proust, M. H., Vico, L., & Thomas, T. (2007). Opposite effects of leptin on bone metabolism: a dose-dependent balance related to energy intake and insulin-like growth factor-I pathway. *Endocrinology*, 148(7), 3419-3425.

Matkovic, V., Ilich, J., Skugor, M., Badenhop, N., Goel, P., Clairmont, A., et al. (1997). Leptin is inversely related to age at menarche in human females. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82(10), 3239.

Misra, M., Miller, K. K., Almazan, C., Ramaswamy, K., Lapcharoensap, W., Worley, M., et al. (2004). Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone

- metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(10), 4972-4980.
- Misra, M., Miller, K. K., Cord, J., Prabhakaran, R., Herzog, D. B., Goldstein, M., et al. (2007). Relationships between serum adipokines, insulin levels, and bone density in girls with anorexia nervosa. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 92(6), 2046-2052.
- Morel, J., Combe, B., Francisco, J., & Bernard, J. (2001). Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. *Osteoporosis International* 12(2), 152-157.
- Mouzopoulos, G., Stamatakis, M., Tzurbakis, M., Tsembeli, A., Manti, C., Safioleas, M., et al. (2007). Changes of bone turnover markers after marathon running over 245 km. *International Journal of Sports Medicine*, 28(7), 576.
- Munoz, M. T., de la Piedra, C., Barrios, V., Garrido, G., & Argente, J. (2004). Changes in bone density and bone markers in rhythmic gymnasts and ballet dancers: implications for puberty and leptin levels. *European Journal of Endocrinology*, 151(4), 491-496.
- Oswiecimska, J., Ziora, K., Geisler, G., & Broll-Waska, K. (2005). Prospective evaluation of leptin and neuropeptide Y (NPY) serum levels in girls with anorexia nervosa. *Neuro Endocrinology Letters*, 26(4), 301-304.

- Ouchi, N., Kihara, S., Arita, Y., Maeda, K., Kuriyama, H., Okamoto, Y., et al. (1999). Novel modulator for endothelial adhesion molecules: adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation*, *100*(25), 2473-2476.
- Pasman, W. J., Westerterp-Plantenga, M. S., & Saris, W. H. (1998). The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *American Journal of Physiology*, *274*(2 Pt 1), E280-286.
- Pederson, L., Kremer, M., Judd, J., Pascoe, D., Spelsberg, T., Riggs, B., et al. (1999). Androgens regulate bone resorption activity of isolated osteoclasts in vitro. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*(2), 505.
- Perry, H. M., 3rd, Chappel, J. C., Bellorin-Font, E., Tamao, J., Martin, K. J., & Teitelbaum, S. L. (1984). Parathyroid hormone receptors in circulating human mononuclear leukocytes. *The Journal of Biological Chemistry*, *259*(9), 5531-5535.
- Price, C. (1993). Multiple forms of human serum alkaline phosphatase: detection and quantitation. *Annals of Clinical Biochemistry*, *30*, 355-372.
- Prouteau, S., Benhamou, L., & Courteix, D. (2006). Relationships between serum leptin and bone markers during stable weight, weight reduction and weight regain in male and female judoists. *European Journal of*

- Endocrinology*, 154(3), 389-395.
- Purge, P., Jurimae, J., & Jurimae, T. (2006). Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training. *Journal of Sports Sciences*, 24(10), 1075-1082.
- Rong, H., Berg, U., Topping, O., Sundberg, C., Granberg, B., & Bucht, E. (1997). Effect of acute endurance and strength exercise on circulating calcium regulating hormones and bone markers in young healthy males. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7(3), 152-159.
- Rosenbaum, M., Nicolson, M., Hirsch, J., Heymsfield, S. B., Gallagher, D., Chu, F., et al. (1996). Effects of gender, body composition, and menopause on plasma concentrations of leptin. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(9), 3424-3427.
- Sabo, D., Bernd, L., Pfeil, J., & Reiter, A. (1996). Bone quality in the lumbar spine in high-performance athletes. *European Spine Journal*, 5(4), 258-263.
- Scariano, J. K., Garry, P. J., Montoya, G. D., Chandani, A. K., Wilson, J. M., & Baumgartner, R. N. (2003). Serum leptin levels, bone mineral density and osteoblast alkaline phosphatase activity in elderly men and women. *Mechanisms of Ageing & Development*, 124(3), 281.
- Schnoke, M., Midura, S. B., & Midura, R. J. (2009). Parathyroid hormone suppresses osteoblast apoptosis by

- augmenting DNA repair. *Bone*, 45(3), 590-602.
- Seibel, M. J. (2005). Biochemical markers of bone turnover: part I: biochemistry and variability. *Clinical Biochemist. Reviews*, 26(4), 97-122.
- Shackelford, L., LeBlanc, A., Driscoll, T., Evans, H., Rianon, N., Smith, S., et al. (2004). Resistance exercise as a countermeasure to disuse-induced bone loss. *Journal of Applied Physiology*, 97(1), 119.
- Shapses, S. A., & Riedt, C. S. (2006). Bone, body weight, and weight reduction: what are the concerns? *The Journal of Nutrition*, 136(6), 1453-1456.
- Simsch, C., Lormes, W., Petersen, K. G., Baur, S., Liu, Y., Hackney, A. C., et al. (2002). Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 23(6), 422-427.
- Staron, R., Karapondo, D., Kraemer, W., Fry, A., Gordon, S., Falkel, J., et al. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, 76(3), 1247.
- Stephens, T. W., Basinski, M., Bristow, P. K., Bue-Valleskey, J. M., Burgett, S. G., Craft, L., et al. (1995). The role of neuropeptide Y in the antiobesity action of the obese gene product. *Nature*, 377(6549), 530-532.
- Takami, M., Takahashi, N., Udagawa, N., Miyaura, C., Suda, K., Woo, J. T., et al. (2000). Intracellular calcium and

- protein kinase C mediate expression of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand and osteoprotegerin in osteoblasts. *Endocrinology*, *141*(12), 4711-4719.
- Teitelbaum, S. L. (2000). Bone Resorption by Osteoclasts. *Science*, *289*(5484), 1504-1508.
- Thomas, T. (2003). Leptin: a potential mediator for protective effects of fat mass on bone tissue. *Joint Bone Spine*, *70*(1), 18-21.
- Thomas, T. (2004). The complex effects of leptin on bone metabolism through multiple pathways. *Current Opinion in Pharmacology*, *4*(3), 295-300.
- Thomas, T., & Burguera, B. (2002). Is leptin the link between fat and bone mass? *Journal of Bone and Mineral Research*, *17*(9), 1563-1569.
- Thomas, T., Gori, F., Khosla, S., Jensen, M. D., Burguera, B., & Riggs, B. L. (1999). Leptin acts on human marrow stromal cells to enhance differentiation to osteoblasts and to inhibit differentiation to adipocytes. *Endocrinology*, *140*(4), 1630-1638.
- Van Aggel-Leijssen, D., Van Baak, M., Tenenbaum, R., Campfield, L., & Saris, W. (1999). Regulation of average 24 h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *International Journal of Obesity*, *23*(2), 151-158.
- Vicente-Rodriguez, G., Ara, I., Perez-Gomez, J.,

- Serrano-Sanchez, J. A., Dorado, C., & Calbet, J. A. (2004). High femoral bone mineral density accretion in prepubertal soccer players. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(10), 1789-1795.
- Vinther, A., Kanstrup, I. L., Christiansen, E., Alkjaer, T., Larsson, B., Magnusson, S. P., et al. (2005). Exercise-induced rib stress fractures: influence of reduced bone mineral density. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 15(2), 95-99.
- Voss, L. A., Fadale, P. D., & Hulstyn, M. J. (1998). Exercise-induced loss of bone density in athletes. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 6(6), 349-357.
- Weinbaum, S., Cowin, S., & Zeng, Y. (1994). A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stresses. *Journal of Biomechanics*, 27(3), 339-360.
- Weinstein, R. S., Chen, J. R., Powers, C. C., Stewart, S. A., Landes, R. D., Bellido, T., et al. (2002). Promotion of osteoclast survival and antagonism of bisphosphonate-induced osteoclast apoptosis by glucocorticoids. *The Journal of Clinical Investigation*, 109(8), 1041-1048.
- Weltman, A., Pritzlaff, C., Wideman, L., Considine, R., Fryburg, D., Gutgesell, M., et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin

- concentrations in young men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(9), 1556.
- Woitge, H. W., Friedmann, B., Suttner, S., Farahmand, I., Muller, M., Schmidt-Gayk, H., et al. (1998). Changes in bone turnover induced by aerobic and anaerobic exercise in young males. *Journal of Bone and Mineral Research*, 13(12), 1797-1804.
- Yamauchi, M., Sugimoto, T., Yamaguchi, T., Nakaoka, D., Kanzawa, M., Yano, S., et al. (2001). Plasma leptin concentrations are associated with bone mineral density and the presence of vertebral fractures in postmenopausal women. *Clinical Endocrinology*, 55(3), 341-347.
- Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G. S., Englaro, P., Tegon, G., & Varnier, M. (2002). Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. *European Journal of Applied Physiology* 87(2), 108-111.
- Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R., & Tokmakidis, S. (2002). Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 591-597.
- Zeni, A. I., Street, C. C., Dempsey, R. L., & Staton, M. (2000). Stress injury to the bone among women athletes. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 11(4), 929-947.
- Ziegler, S., Niessner, A., Richter, B., Wirth, S., Billensteiner,

E., Woloszczuk, W., et al. (2005). Endurance running acutely raises plasma osteoprotegerin and lowers plasma receptor activator of nuclear factor kappa B ligand. *Metabolism*, 54(7), 935-938.